Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der
Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. Müller-Heß

Ein Fall von plötzlichem Tod bei Verschluß aller drei Kranzarterien

als Beitrag zum „Koronarverschluß als Ursache des plötzlichen Todes".

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hans-Günther von Witzleben

aus Hildesheim

Tag der Promotion: 9. April 1936

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

27

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Müller-Heß

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Fälle von plötzlichem Herztod werden wohl in der Regel den Instituten für gerichtliche und soziale Medizin zur Klärung der genauen Todesursache überwiesen werden. Läßt doch gerade der plötzliche Eintritt des Todes, gleichsam aus dem Gesunden heraus, für Laien und Aerzte anfangs der Vermutung großen Spielraum, daß es sich dabei vielleicht um ein Verbrechen (Vergiftung) oder um eine zufällige Schädigung durch Genuß verdorbener Nahrungsmittel handeln könne, an deren Aufklärung die Oeffentlichkeit ein weitgehendes Interesse hat.

Der Sektionsbefund kann derartige Vermutungen meist sofort ausschalten. Tatsache ist aber, daß der plötzliche Herztod unter allen plötzlichen Todesfällen der häufigste ist. Haberda stellte unter 11 000 Fällen von plötzlichem Tode 2662 Todesfälle durch Erkrankung des Zirkulationssystems fest.

In vielen Fällen wird der Obduktionsbefund eine ausreichende Erklärung für den plötzlichen Herztod erbringen können. Richter gibt eine Einteilung dieser Fälle, bei denen die Ursache ein Versagen der Herzkraft und nicht eine Erkrankung des Gefäßsystems ist. Er führt unter der ersten Gruppe dieser Fälle, bei denen Todesursache und Grundkrankheit ohne Schwierigkeiten nachweisbar sind, u. a. Ruptur des Herzens nach Myomalacie eines Herzaneurysmas, einer Kranzarterie mit nachfolgender Herzbeutelamponade, Fälle von Embolie oder Thrombose einer Kranzarterie und von akuter Peri-, Endo- und Myocarditis auf.

Demgegenüber stehen jedoch Fälle, bei denen die Sektion weder die Grundkrankheit noch die Plötzlichkeit des Herztodes erklärt. Reuter, der sich bei Besprechung dieser Fälle auf die Einteilung von Richter stützt, zählt darunter den Herztod rachitischer Kinder, den Herztod des Lymphatikers, des Hypoplastikers und des Hypertonikers. Unter die letzteren Fälle rechnet er diejenigen mit Hypertrophie des linken Ventrikels und sekundärer Dilatation des rechten Ventrikels bei Hypertonie infolge von Nephritis, Veränderungen des Reizleitungssystems, Uebererregbarkeit der untergeordneten automatischen Zentren und

die Vasomotorenlähmung. Hering zählt zu Fällen von plötzlichem Herztod, bei denen die Sektion die eigentliche Todesursache nicht nachzuweisen vermag, diejenigen, die durch Herzkammerflimmern hervorgerufen werden. Nach ihm können die flimmernden Kammern kein Blut mehr fördern, es kommt zum Absinken des arterielen Druckes und als Folge davon zu einer Anaemisierung der Hauptstämme des His'schen Bündels, die zunächst Reiz-, dann Lähmungserscheinungen auslöst. Auch Stepp und Parade kommen bei ihren Untersuchungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern zu ähnlichem Ergebnis. Sie führen die Entstehung des Kammerflimmerns auf Störungen der Blutversorgung des Myocards bezw. des Reizleitungssystems zurück. De Boer, der ebenfalls das Herzkammerflimmern als Ursache des plötzlichen Herztodes ohne nachweisbaren Befund ansieht, sieht im Gegensatz zu Hering das Kammerflimmern als durch eine lokale Ischaemie und nicht völlige Anaemie in einem Teil des Kammermuskels bedingt an. Stefan rechnet zu diesen Sektionsfällen diejenigen einer Konstitutionsanomalie vom Bilde eines mehr oder weniger ausgeprägten Status thymico-lymphaticus, endokrine Dysfunktionen und physiologische Ausnahmezustände wie Menstruation und Verdauung. Er nimmt das Vorhandensein eines nervösen Einflusses auf das Atmungs- und Kreislaufsystem an, der über den Vagus geht, und stützt sich dabei auf die Untersuchungen Eppingers, nach denen Individuen mit lymphatischer Konstitution ausgesprochene Vagotoniker sind. Er sieht diese Art des natürlichen Todes als einen „Vagus-Tod" an.

Diesen beiden extremen Gruppen, denen beiden der plötzliche Herztod gemeinsam ist, die sich aber im Sektionsbefund durch die Tatsache der nachweisbaren Todesursache einerseits und die Unmöglichkeit einer pathologisch-anatomischen Begründung andererseits voneinander unterscheiden, stehen als dritte Gruppe diejenigen Fälle gegenüber, bei denen Krankheiten und krankhafte Zustände vorherrschen, von denen bekannt ist, daß sie zu einem plötzlichen Herztode führen können, wobei es aber schwierig ist zu entscheiden, warum der plötzliche Tod gerade in einem bestimmten Zeitpunkte eingetreten ist. Reuter rechnet hierzu im Sinne der Einteilung von Richter alle organischen Herzfehler, Fälle von subakuter rheumatischer und myokotischer Endocarditis, Endocarditis lenta, chronische Myocarditis besonders die auf luetischer Basis, schwere Koronarsklerose mit Myomala-

cie, Herzschwielen und Herzaneurysmen. Atherosklerose der Aorta ascendens und Mesaortitis luetica.

Aus dieser Gruppe von krankhaften Zuständen des Herzens soll im Rahmen der gestellten Aufgabe nur auf diejenigen näher eingegangen werden, die zu einem Koronarverschluß führen können, der wiederum in seinen Folgen die Ursache eines plötzlichen Herztodes bilden kann.

In erster Linie soll auf die Mesaortitis luetica hingewiesen werden. Diese Aortenerkrankung verengt und verschließt die Koronarien an ihren Mündungen, wobei das wuchernde Intimapolster über der erkrankten, narbigen Media sich pilzartig, meist von oben her, über die Ausmündungen legt. Diese Intimawucherung dringt nur wenige Milimeter in die Koronarmündung ein, hinter dem Verschluß kann man die Kranzgefäße zart und durchgängig finden. (Nach Koch soll die Aorten-Syphilis jüngerer Personen besonders rasch auf die Koronarmündungen übergehen.) Ein derartiger Verschluß entwickelt sich hierbei fast nie gleichzeitig an beiden Arterienmündungen, sondern er beginnt in der Regel erst an der rechten. Da der Prozeß schleichend verläuft, und die Gefäße selbst nicht erkranken, so ist für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes auf dem Wege über die von Spalteholz, Jamin und Merkel festgestellten Anastomosen genügend Zeit vorhanden. Es werden hier also nicht ganze Gefäßbezirke ausgeschaltet, wie es bei den atherosklerotischen Prozessen der Fall ist, die eine Verstopfung der Gefäße bewirken; nur die Durchströmung wird erheblich erschwert. Derartige Zustände brauchen noch nicht eine unmittelbare Gefahr für den Erkrankten zu bedeuten, selbst dann noch nicht, wenn es zu einer Verlegung auch der zweiten Mündung kommt; durch eine ruhige Lebensweise, zweckmäßige Ernährung, weitgehende Schonung und Vermeidung aller körperlichen und geistigen Mehrleistungen kann sich der Kranke in weitgehendem Maße der verminderten Herzleistung anpassen. Das Herz selbst ist durch den allmählichen Verlauf einer Koronarstenose nicht so sehr geschädigt wie etwa bei der Atherosklerose; Herzschwielen werden viel seltener gefunden, große Herzinfarkte und Aneurysmen kommen bei der wohl erschwerten, aber doch erhaltenen Blutversorgung des Herzmuskels selten vor. Trotz dieser anatomisch noch relativ günstigen Verhältnise wird jedoch beim syphilitischen Koronarverschluß oft nur einer Mündung bei starker Verengerung der anderen der

plötzliche Herztod häufig angetroffen. Ein völliger Verschluß einer Mündung ist aber dazu noch nicht einmal nötig. Buchaly beschreibt den plötzlichen Tod eines scheinbar gesunden Autoführers, bei welchem der Sektionsbefund zwar eine Mesaortitis luetica ergab, doch war der Ursprung beider Koronarien nicht völlig verschlossen, sondern nur mehr oder weniger weitgehend verengt. Der syphilitische Verschluß oder die starke Einengung der Koronar-Ursprungsstellen wird klinisch meist erst spät erkannt werden, da stenokardische Anfälle, die als Hinweis dienen könnten, meistens nur vereinzelt und auch dann nur in der letzten Zeit vor dem plötzlichen Tode auftreten. In dem äußeren Anlaß — wie plötzlichem Lagewechsel, Defaecation, leichter Arbeit usw. — kann man keine ausreichende Erklärung dafür finden, warum der Tod gerade in diesem Augenblick eintrat. (Koch.)

Nach einer Begründung für den plötzlichen Eintritt des Todes ist von verschiedenen Autoren gesucht worden: Hochrein erklärt ihn durch die „ungebremsten Stromstöße", die durch die Sklerose des Anfangsteils der Aorta und ihren Elastizitätsverlust bedingt werden und funktionell zu einer schlechteren Durchblutung des Herzens führen; da ebenfalls durch mangelhafte Blutversorgung Kammerflimmern entstehen kann, so kann man nach Hering, De Boer, Stepp und Parade u. a. dieses für den plötzlichen Herztod verantwortlich machen, wenngleich die letztgenannten Autoren auch von verschiedenen Voraussetzungen für das Entstehen des Kammerflimmerns ausgehen. Schlomka stellt im Tierversuch den akuten Eintritt des Todes durch Kammerflimmern nach einer Gewalteinwirkung fest; in rund 90 Prozent der akuten Todesfälle war am Herzen der Versuchstiere weder makro- noch mikroskopisch der geringste Befund zu erheben. Koch sieht die plötzliche Erweiterung der noch offenen Arterie und die so bedingte Oligaemie in der durch Kollateralen versorgten und an der Mündung verschlossenen Arterie bei plötzlicher Beanspruchung des Herzens als Ursache an.

Als nächsten krankhaften Zustand des Herzens, der zu einem Verschluß einer oder mehrerer Koronarien führen und somit die Ursache für den plötzlichen Eintritt des Todes abgeben kann, soll generell die thromboendokarditischen Auflagerungen der Mitral- und Aortenklappen angeführt werden, wobei hier die Frage der verschiedenen möglichen Entstehungsarten unberücksichtigt bleiben kann. Zweifellos kann eine Embolie auch der Kranzgefäße

aus solchen Klappenauflagerungen entstehen und somit einen Verschluß bei ihnen herbeiführen. Ebenso können Thromben im linken Herzen, wie man sie bei Mitralstenosen im linken Vorhof und Herzohr, bei Schwielen und Aneurysmen im linken Ventrikel findet, einen plötzlichen Verschluß der Koronarien und somit einen jähen Herztod bedingen. Jedoch ist eine massige, obturierende Embolie von Klappenthromben in die Kranzarterien seltener, als in andere Gefäße, die von der Aorta ausgehen (Koch). Eine Folge thrombotischen Verschlusses einer oder mehrerer Kranzarterienäste ist die plötzliche Drosselung der Blutversorgung, die wiederum zu Herzkammerflimmern und so zum plötzlichen Tode führen kann. Hier kann es nicht mehr zu der von Jamin, Merkel, Spalteholz und Koch bewiesenen Anastomosenbildung zwischen den Koronarien und somit zu einer leidlichen Blutversorgung des Herzmuskels auf Umwegen kommen, weil die Plötzlichkeit des Verschlusses keine Zeit mehr dazu läßt.

Unter den häufigen Erkrankungen der Koronargefäße, die zu ihrem teilweisen oder vollkommenen Verschluß führen und somit die Ursache für einen plötzlichen Herztod sein können, ist neben der Syphilis und Embolie besonders die Koronarsklerose zu nennen; fand doch Reuter unter 1000 Fällen von plötzlichem Herztod allein 52 Prozent Todesfälle an Koronarsklerose.

Auf die Sklerose und die häufig damit zusammengehende Atheromatose der Kranzgefäße soll hier ausführlicher eingegangen werden. Erheischt doch gerade die Beurteilung des hier vorliegenden Falles von plötzlichem Herztod bei Verschluß aller drei Kranzarterienäste eine genaue Klarlegung der Vorgänge vom anatomischen, physiologischen und klinischen Gesichtspunkt aus, die zu einem solchen Verschluß führen können. Dabei soll man pathogenetisch die Syphilis von der Atherosklerose trennen, wenn auch beide, besonders in höherem Alter, kombiniert vorkommen können (Koch).

Aber Syphilis bedingt nicht die Atherosklerose, wie Koch ausdrücklich hervorhebt; sie ist erworben, die Atherosklerose dagegen ist konstitutionell bedingt. Die im Alter vorkommende Kombination von Syphilis und Atherosklerose führt zu den von Koch beschriebenen Bildern der atypischen Lokalisation der Atherosklerose, die sich dann in besonderem Maße in der Aorta descendens findet, wo sie ohne diese Kombination mit der Syphilis sonst seltener angetroffen wird. Nach Koch sind auch in diesen Fällen

die Koronargefäße rein atherosklerotisch und nicht syphilitisch miterkrankt.

Eine weitere Unterscheidung ist in diesem Zusammenhange zwischen Arteriosklerose und der Atherosklerose zu machen, von denen erstere einen proliferativen, letztere einen degenerativen Prozeß darstellt. Ist die Arteriosklerose ein physiologischer Vorgang des Alters, ein Einbau von Bindegewebe statt des verlorengegangenen elastischen Gewebes, so muß die Atherosklerose als eine konstitutionell bedingte Gefäßerkrankung angesehen werden, bei der keine fettige Degeneration vorliegt, sondern nur Fett und Cholesterinkristalle in kleine Wunden des Intimaendothels eingepreßt werden. Der Sitz beider Gefäßveränderungen richtet sich nach der Art der Gefäße: Bei den Arterien vom elastischen Typ findet man sie vowiegend als Intimaprozeß, an der Grenze von Intima und Media beginnend, bei den Arterien vom muskulösem Typ steht die Medianekrose und -verkalkung im Vordergrund, ist aber, besonders in schweren Fällen, stets von einer Intimaveränderung begleitet. Wichtig ist es, besonders in Hinsicht auf das Auftreten des plötzlichen Herztodes als Folges von Koronarveränderungen, daß die Kranzgefäße dabei eine Sonderstellung einnehmen. Obwohl sie zu den Arterien vom muskulösen Typ gehören, sind sie bei der Aortenatherosklerose nach Rühl oft auch mitbeteiligt, jedoch nicht in dem Sinne, daß der Prozeß von der Aorta aus in sie hineinkriecht, sondern als selbständige Miterkrankung. Eine selbständige Mediaverkalkung der Koronarien, die für sie als Arterien vom muskulösen Typ bezeichnend wäre, gibt es nach Koch niemals. Andererseits ist bei ihrer Atherosklerose fast immer sekundär die Media mitbefallen, was kaum bei einer anderen Arterie in dem Maße vorkommt (Koch). Schließlich bezieht sich die Sonderstellung der Kranzgefäße auch auf die Altersverdickung ihrer Intima, die nach Wolkoff bereits sehr frühzeitig mit einer allmählichen Aufspaltung der Intimaschicht und Wucherung der elastischen Fasern einsetzt und schließlich soweit fortschreitet, daß die Intimaschichten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre dicker als die Media sind. Naturgemäß sind Gefäße mit einem so ausgeprägten Intimapolster für die Entwicklung der Atherosklerose besonders günstig. Kusnetzowski kommt bei seinen Untersuchungen über die Kranzadersklerose noch zu anderen Ergebnissen. Er findet ausgesprochen beetartige Verdickungen der Intima mit Lipoideinlagerungen bereits vom 37. Le-

bensjahre an und bestreitet im Gegensatz zu Bork einen Parallelismus zwischen der Stärke der Arteriosklerose der Kranzarterien und der der peripheren Arterien. Nach ihm soll die Kranzadersklerose meistens mit der der Aorta parallel gehen. Bork stimmt mit Wolkoff hinsichtlich des frühen Zeitpunktes der physiologischen Intimaverdickung und der Entwicklung der Bindegewebsschicht bei den Kranzarterien überein; diese Veränderungen treten dort viel früher auf als die entsprechenden Vorgänge bei den großen Arterien wie der Aorta und den peripheren Arterien. Er versteht unter der Arteriosklerose der Kranzarterien einen komplexen Vorgang, bei dem Lipoidablagerungen in der Intima und hyperplastische Prozesse zusammen auftreten. Dieser Vorgang durchläuft nach seinen Untersuchungen drei Stadien der Entwicklung, an deren Anfang die reine Intimaverfettung, an deren Ende das Atherom steht, während der Uebergang zwischen Beiden durch beet- oder streifenförmige Erhabenheiten der Intima gekennzeichnet ist. Die an den Kranzgefäßen vorkommenden atherosklerotischen Prozesse sind von den einzelnen Forschern hinsichtlich ihrer pathologischen Befunde und der klinischen Erscheinungsformen (auf die im einzelnen noch später eingegangen werden soll) verschieden zusammengefaßt und eingeteilt worden.

Rühl unterscheidet drei derartige Prozesse an den Kranzarterien des Herzens: die ausgedehnte Verkalkung ohne irgendwelche Verengerung, die im höheren Alter und wohl meist an senil ektatischen Gefäßen vorkommt, und deren geringe klinischen Erscheinungen im absoluten Mißierhältnis zu den anatomischen Befunden stehen. Dann die verkalkende stenosierende Form, die durch Kalkniederschläge in atheromatösen Herden zum Gefäßverschluß, am häufigsten im Ramus descendens, führt. Schließlich die atheromatöse Sklerose. Koch unterscheidet nur zwei Gruppen: die vorwiegend verkalkende Form der Atherosklerose, die er für die gutartigere hält, weil er in der Verkalkung von atheromatösen Prozessen eine Art von Ausheilung sieht. Und schließlich die im wesentlichen atheromatös bleibende, schlecht verkalkende Form, die er im Gegensatz zur vorhergehenden als bösartiger ansieht, weil sie mehr zu Thrombenbildung in den kleineren Arterien, zum Aneurysma und zur Ruptur neigt.

Koch hat eine Hauptform der Koronaratherosklerose beschrieben, die nach seiner Auffassung am häufigsten zum Koronarverschluß führt. Nach seinen Untersuchungen sind sehr viele Ver-

engerungen und Verschlüsse bei den Kranzarterien bindegewebiger Natur, sie sind typisch für den sich langsam vollziehenden Koronarverschluß. Sie entsprechen wohl der syphilitischen Stenose mit dem Unterschied, daß sie im Gegensatz zu dieser mehr peripher sitzen und so eine größere Möglichkeit zu einer besseren und vollständigeren Kollateralbildung geben. Dieses Bindegewebe ist nach Koch gerade bei den zentralen Abschnitten der Gefäße oft jung und weich und führt doch zum Verschluß. Bisweilen soll ein winziges Gefäßlumen erhalten sein, manchmal finden wir aber auch neugebildete Gefäßlumina, die oft nur mit einer Endothellage ausgekleidet sind und als Ersatzlichtungen des Stammgefäßes aufzufassen sind. An der Verschlußstelle werden ungewöhnlich weite Adventitiagefäße angetroffen, die man nicht mit kleineren Seitenästen verwechseln darf. Koch nimmt an, daß sie wohl zur Organisation des Verschlußpfropfes und lokalen Kollateralbidung führen, bisweien im Anschluß an das Lumen des Hauptgefäßes. Die Herzfunktion soll zunächst nicht gestört sein, doch werden sehr häufig Schwielenbildungen angetroffen.

Neben dieser häufigsten Form des Koronarverschlusses durch Bindegewebswucherung soll noch das Atherom angeführt werden, das ebenfalls zu einer Intimawucherung und auf diesem Wege zu einer Obturierung des Gefäßes führen kann. Makroskopisch ist das Atherom als ein lipoidsklerotischer Fleck zu erkennen. Mikroskopisch sieht man, wie Bork beschreibt, eine Einschmelzung der herdförmigen Hyperplasie der physiologisch weiter entwickelten Intima mit dem eingelagerten Lipoid zu Fettdetritus, ein reichliches Auftreten von Cholestrintafeln und eine mehr oder weniger starke Ablagerung von Kalksalzen. Dazu kommt noch, daß man auch Lipoidablagerungen in der wesentlich verschmälerten Media antrifft. Koch fand das Atherom nach dem Gefäßlumen zumeist bindegewebig abgedeckt; bei einer vollständigen Stenose ging diese Intimadecke in die Nachbarwand über. Verkalkungen sah er nur zum Teil, sie bestanden in ring- und halbringförmigen Schalen, die dem Bilde einer Mediaverkalkung ähnlich sehen, es aber nie sind. Die Media findet er beim Atherom überdehnt, kernärmer aber bindegewebsreicher, bisweilen kann sie dadurch verdünnt, zerbrochen oder zerrissen sein, ja das Atherom kann sich auf diese Weise bis in die Adventia vorwölben. Am Boden des Atheroms findet man in der Media plasmazelluläre Infiltrate, sie selbst ist sulzig durchtränkt und stellenweise aufgequollen. In der Neigung

des Atheroms zur Bindegewebsbildung, zu Kalkablagerungen und zur Organisation sieht Koch einen Versuch zur Selbstheilung.

Neben der durch Auflagerungen auf den Klappen bedingten Embolie und Thrombose soll hier noch kurz die gelegentlich auf atherosklerotischer Basis entstehende Thrombose erwähnt werden. Sie wird klinisch häufiger als Ursache des Herztodes angesehen, als pathologisch-anatomisch gerechtfertigt ist. Es kann sich bei der örtlichen Thrombose bisweilen um ein Atherom handeln, das geschwürig offen ist. Meist aber wird sich ein Thrombus an der Stelle finden, wo das Gefäß durch das bindegewebig abgedeckte Atherom besonders verengt ist; doch kommt es zu einer derartigen Thrombose weniger häufig, als man nach der Größe der Lumenverlegung eigentlich erwarten sollte. Nach Koch soll das weiche Atherom mehr zur Thrombose disponieren als das verkalkende.

Die Untersuchungen über die Physiologie der Koronardurchblutung sind von zwei verschiedenen Methoden ausgegangen. Einerseits beschränkten sie sich auf die Feststellungen am isolierten oder denervierten Organ und Herzlungenpräparat (Krayer), andererseits wurde der intakte Organismus in den Rahmen der Koronarkreislaufuntersuchungen einbezogen (Rein). So kam man bei den Versuchen zu Ergebnissen und Folgerungen für den Koronarkreislauf und seine Durchblutung, die einander bisweilen zu widersprechen schienen, und deren Gegensätzlichkeit mit der Verschiedenheit der Versuchsanordnung späterhin erklärt werden konnten. Stellten doch Morawitz und Anrep derzeit fest, daß der Koronarblutstrom sich mehr oder weniger „druckpassiv" verhalte und die Größe der Koronardurchblutung vom mittleren Aortendruck abhänge, welche Vorstellungen nach Rein durch Anrep selbst in späteren Versuchen widerlegt wurden. Keller, Hochrein und Rein fanden danach, daß die Koronardurchblutung bei vollkommen intakter Innervation des Herzens keinen Zusammenhang mit dem Aortendruck hat. Rein hat durch Versuche am intakten Tier bewiesen, daß die Durchblutung der Koronarien ohne Rücksicht auf den arteriellen Druck sich lediglich der Herzleistung bei der jeweiligen Arbeitsweise anpaßt. Beziehungen zwischen Herzleistung und Koronardurchblutung konnte Krayer dagegen am Herz-Lungen-Präparat nicht zahlenmäßig aufstellen. Es kam nun darauf an, festzustellen, wie der Blutbedarf der Koronarien bei einer Aenderung des Schlagvolumens, der Frequenz und schließlich, bei gleichbleibender Herzleistung,

auch der Arbeitsweise sich dabei auswirkte. Die Größe des Schlagvolumens ist von besonderer Wichtigkeit, denn der Blutbedarf der Koronarien ist umso geringer, je höher das Schlagvolumen ist. Die Wirkung der Frequenzänderung, die am denervierten, isolierten Hezen nach Krayer ebensowenig wie die Volumenvermehrung einen Einfluß auf die Koronardurchblutung ausübt, zeigte sich am ganzen Tier nach Rein von besonderem Wert für die Koronardurchströmung. Wurde eine Mehrleistung des Herzens durch eine reine Frequenzsteigerung hervorgerufen, so schluckte das Coronarsystem dabei verhältnismäßig sehr viel mehr Blut ab, als wenn diese Mehrleistung durch eine reine Schlagvolumenvergrößerung zustande kam. Diese versuchsmäßig erzeugte Mehrleistung durch reine Frequenzsteigerung wird nur theoretisches Interesse haben, da sie bei langdauernder Mehrleistung des normalen Kreislaufs stets in eine Mehrleistung durch Schlagvolumenerhöhung übergeht. Aus dieser Wirkung der Aenderung von Schlagvolumen und Frequenz wird aber die besonders rationelle Arbeitsweise des Herzens ersichtlich, das die beste Blutversorgung bei der Arbeit mit großem Schlagvolumens und niedriger Frequenz hat. Aendert sich diese Arbeitsweise, selbst bei gleichbleibender Herzleistung, d. h. geht das Herz von großem Schlagvolumen und niedriger Freqenz auf ein kleines Schlagvolumen bei hoher Frequenz über, dann wird die Koronardurchblutung geringer. Die Blutversorgung des Herzmuskels wird also dann viel schlechter werden, was für die Therapie von besonderer Wichtigkeit sein kann. Bezüglich der Frequenz und des Schlagvolumens haben die Versuche gezeigt, daß bei einer Belastung des Kreislaufs zuerst eine Steigerung der Frequenz erfolgte, dann folgte Vermehrung der Koronardurchblutung und Vermehrung des Minutenvolumens und schließlich nach einigen Sekunden erst der Anstieg des arteriellen Druckes, der also auf die Koronardurchblutung keinen Einfluß hat. Die Frage, wann die Koronardurchströmung bei der Herzaktion überhaupt erfolgt, wurde von einzelnen Forschern verschieden beantwortet. Nach den Feststellungen von Krayer und Anrep am isolierten Organ ist der Einstrom in die Koronarien in der Diastole groß und erreicht sein Maximum kurz nach dem Ende der Diastole, also im ersten Beginn der Systole, wobei die systolische Kontraktion des Herzens den Einstrom vermindert. Hochrein stellte dagegen bei Versuchen am ganzen Tier fest, daß die Koronardurchströmung systolisch und nicht diastolisch erfolgt und abhängig ist von den

Kreislaufverhältnissen, die durch die Systole des Herzens geschaffen werden.

Wurde vorstehend ausgeführt, daß die Koronardurchblutung von der Herzleistung bei der Arbeit abhängt, so tut sich die Frage auf, auf welche Weise denn diese Anpassung des Koronarkreislaufes an die jeweilige Herzleistung vor sich geht. Wird am Skelettmuskel die Durchblutungsregelung lokalchemisch durch Stoffwechselprodukte bedingt und somit die jeweilige Leistungsänderung zeitlich verzögert, so erfolgt sie im Herzmuskel nervös-reflektorisch mit der Wirkung, daß eine Leistungsänderung sofort in Erscheinung tritt. Zwar fand Krayer am Herz-Lungen-Präparat bei einer Aenderung der Reaktion von PH 7,7 — 7,35 eine Zunahme der Durchblutung um 50 Prozent. Ob es aber eine spezifische Säurewirkung bei den Koronarien gibt, wie sie Rein für die Skelettmuskelarterien feststellte, ist nach Krayer noch nicht untersucht. Nach Rein können sich reflektorisch bedingte Störungen auf diese Weise auswirken. Die nervöse Beeinflussung der Koronardurchblutung geht nach den Arbeiten am Herzen in situ von Morawitz und Zahn dahin, daß eine Reizung des Sympathicus eine Koronardilatation und somit eine Vergrößerung der Durchflußmenge bewirkt, was Krayer auch am isolierten Herzen feststellen konnte. Eine solche Sympathicuswirkung kann durch Adrenalin erzielt werden, wie nach Rein durch Morawitz und Zahn und auch von Krayer am innervierten Herzen, durch Hochrein und Keller am ganzen Tier beobachtet wurden. Eine Reizung des Nervus vagus führt zu einer Vasokonstriktion. Nach Rein funktionieren der rechte und linke Vagus, die auf den Herzmuskel und das Reizleitungssystem, also auf den Herzgang, verschieden wirken, an den Koronarien in gleichem Maße, sie sind dort an den gleichen Stellen vertreten, sie halten sie in einem Dauertonus und lassen sich in ihrer vasokonstriktorischen Wirkung durch Atropin aufheben. Nach Rein muß jede Mehrdurchblutung der Koronarien bei einer Leistungssteigerung des Herzens mit einer Verminderung des Vagustonus zusammengehen. Wie diese Lösung des konstriktorischen Vagustonus vor sich geht, ob auf proprioceptiv-reflektorischem oder fremdreflektorischem Wege, ist nicht geklärt. Erfogt eine Durchschneidung des Vagus, so tritt nach Rein und Krayer eine Erhöhung der Koronardurchblutung ein, wie Anrep und Segal bewiesen. Die vorstehend angeführte dilatierende Adrenalinwirkung kann durch die im Vagus-

stamm verlaufenden vasokonstriktorischen Fasern beträchtlich gehemmt werden, wenn auch die drucksteigernde und herzmuskelfördernde Wirkung durch depressorische Reflexe nicht beeinflußt wird. Nach Rein kann das Adrenalin mithin in physiologischen Dosen die vasokonstriktorische Wirkung des Vagus auf die Koronarien nicht durchbrechen.

Ungeklärt ist noch die Natur der Kohlendioxydwirkung auf die Koronarien; seine dilatatorische Beeinflussung der Kranzgefäße wurde von einigen Forschern teilweise angenommen, von anderen aber abgelehnt. Außer diesen nervös bedingten Einflüssen auf die Koronardurchblutung sei noch als rein lokale Wirkung die Konstriktion der Koronarien durch Pharmaka und Gifte der Vollständigkeit halber erwähnt. Aus dem gleichen Grunde sei auf die Arbeiten von Schlomka über den Einfluß von stumpfen Brusttraumen auf das Herz verwiesen, in denen er, besonders bei sensibilisierten Tieren, den Nachweis für die traumatische Entstehung von rein funktionellen Herzinfarkten erbrachte. Im Tierversuch gelang es ihm einen partiellen Herzspasmus commotionell zu erzeugen, so daß nach Schlomka an der Realität der Angina pectoris traumatica und des traumatischen Herzaneurysmas wohl grundsätzlich nicht mehr gezweifelt werden kann.

Nach dieser Klarlegung der physiologischen Vorgänge bei der Koronardurchblutung ist es verständlich, daß ein pathologisch veränderter Koronarkreislauf, wie er in seinen verschiedenen Arten vorstehend aufgeführt wurde, nicht mehr die Anpassungsfähigkeit an die Herzarbeit besitzt, die Rein für eine normale Herzaktion als erforderlich erachtet. Die unausbleiblichen Folgen sind dann die mangelhafte Durchblutung und Ernährung des Herzmuskels, die ihrerseits wieder letzten Endes, wie Büchner nachweisen konnte, zu den pathologisch-anatomischen Bildern des Herzmuskelinfarktes und den disseminierten ischaemischen Nekrosen führen. Erwähnt wurden bereits die Anastomosenbildungen der pathologisch in ihrer Zirkulation stark behinderten Koronarien, die eine Art Selbsthilfe des Herzens darstellen. Diese zuerst von Spalteholz, Jamin und Merkel festgestellten Anastomosen können sich bei einer sehr langsam sich ausbildenden Verengung zu einem zusammenhängenden System entwickeln, wie Koch nachweisen konnte. Nur so ist es erklärlich, daß selbst bei schweren atherosklerotischen Befunden an den Koronarien entsprechende Folgen für den Herzmuskel bei der Sektion oft nicht gefunden

wurden, und auch der klinische Ablauf des Krankheitsbildes keinerlei Hinweis auf eine Herzmuskelschädigung erbrachte. Diese Anastomosenbildung ist jedoch nur möglich, wenn die Zirkulationsbehinderung im Koronarkreislauf sich schleichend entwickelt und kein allzu großes Gebiet umfaßt. Dabei ist es noch von Wichtigkeit, daß der Blutdruck nicht infolge einer Myocardschädigung nach Koronarverschluß bereits zum Sinken kommt und sich somit ein Kollateralkreislauf nur schwer oder überhaupt nicht entwickeln kann, wie Neugebauer hervorhebt. Das ausgeschaltete Muskulgebiet verfällt dann der ischämischen Nekrose. Selbst eine streng lokalisierte Einengung kann bei erhöhten körperlichen oder seelischen Anforderungen schon die Funktion beeinträchtigen.

Es soll im einzelnen noch auf die Entstehung des Herzmuskelinfarktes und der disseminierten Nekrosen in Anlehnung an die Arbeiten von Büchner eingegangen werden. Unter den pathologisch-anatomisch dafür festgestellten Ursachen ist es vor allem die Atherosklerose mit einer akuten thrombotischen Verstopfung, die in ihren Folgen zum Herzmuskelinfarkt führen kann; die embolische Verstopfung und syphilitische Verengung der Koronarien kommen in dieser Beziehung erst in zweiter Linie.

Das mikroskopische Bild des Infarktes ist eine Totalnekrose der Herzmuskelfasern und des dazwischen liegenden Gefäßbindegewebes mit vielen gelapptkernigen Leukozyten in der Randzone des späteren nekrotischen Gebietes. Am häufigsten wird der Herzmuskelinfarkt an der Vorderwand des linken Ventrikels, im vorderen Septumgebiet und an der Herzspitze angetroffen, weil ein Verschluß im Ramus descendens der linken Koronaria am meisten vorkommt. Bei einer Verlegung des Ramus circumflexus und der rechten Konaria finden sich Infarkte in den entsprechenden Versorgungsgebieten, in den basalen Abschnitten der Herzhinterwand, der linken und der rechten Kammer. So lassen sich nach Büchner zwei Typen des Herzmuskelinfarktes unterscheiden, der ventroapikale und der dorsobasale Typ, welche Unterscheidungen auch am Lebenden mittels des Elektrokardiogramms getroffen werden können, worauf nachstehend noch zurückgekommen werden soll. Ist der Infarkt einerseits als Folgezustand der akuten lokalen Sperrung der Koronardurchblutung durch Koronarthrombose anzusehen, so beruhen auf der anderen Seite die disseminierten Nekrosen, die als andere Auswirkung des behinderten Koronarkreislaufes genannt werden, auf einem allgemeinen akuten

Versagen des Koronarkreislaufs, einer akuten Koronarinsuffizienz, die in dem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf des Herzmuskels und Blutangeot vonseiten der Koronarien gelegen ist. Hier handelt es sich nicht um die Drosselung eines einzelnen größeren Arterienastes wie beim Infarkt, sondern um die plötzliche Beanspruchung eines Herzens mit atherosklerotischer Herdbildung in den Koronarien, die zu einer starken Einengung der Gefäßlichtung führt. In Ruhe reicht die Durchströmung der so verengten Koronaräste noch aus, um den Bedarf des Herzmuskels zu decken, bei spötzlich einsetzender vermehrter Beanspruchung jedoch nicht mehr. Die Anpassungsfähigkeit des geschädigten Koronargefäßsystems ist vermindert und der plötzlichen Leistungssteigerung nicht gewachsen. So kommt es zu dem zuerst von Rein geprägten Begriff der „Koronarinsuffizienz". Wegen der hier gestellten Aufgabe ist diese Ursache der Koronarinsuffizienz etwas ausführlicher beschrieben; der Vollständigkeit halber sei aber erwähnt, daß auch die Mesaortitis luica mit Verlegung der Abgangsstellen der Coronarien und die Aorteninsuffizienz zu dem gleichen Bilde führen können. Diese disseminierten Nekrosen, die kaum mit bloßem Auge sichtbar sind, sind also Folgeerscheinungen einer langdauernden Ischaemie, die zum Absterben der Herzmuskelfasern an verschiedenen Stellen führt. Im Tierexperiment ist es allerdings Büchner und von Lucadou gelungen, auch durch maximale körperliche Anstrengungen sowohl beim anämisierten, aber auch beim nicht anämisierten Tier die gleichen disseminierten Nekrosen und somit das Bild einer Koronarinsuffizienz hervorzurufen. Büchner bezeichnet diese Herde mit Recht als „Erschöpfungsnekrosen". Sie finden sich nach ihm hauptsächlich in ganz bestimmten Gebieten: in den subendokardialen Schichten des linken Ventrikels, besonders in dessen Papillarmuskeln. Im Gegensatz zu dem vorstehend geschilderten Infarkt sind diese Nekrosen nur in mehr oder weniger kurzen Strecken einzelner Muskelfasern zu finden, wobei das umgebende Gefäßbindegewebe erhalten bleibt. Bilden sich immer neue Nekrosenherde, so kommt es allmählich zu einer immer größeren Verschwielung des Herzmuskels, die dem Aussehen nach der Narbe eines einmalig entstandenen Infarktes entsprechen könnte. In der Auswirkung für die Herzfunktion sind beide gleich, ja sie kommen sogar recht häufig kombiniert vor, wie Neugebauer feststellte. Der bindegewebig abgeheilte Infarkt und der Ersatz von ausgedehnten Partien nekrotisch gewordener Herz-

muskulatur durch Bindegewebe können beide eine chronische Herzinsuffizienz verursachen.

Die klinischen Erscheinungen einer Funktionsstörung im Koronarkreislauf mit ihren Folgen lassen sich unter dem Bilde der Stenokardie zusammenfassen, wobei man symptomatisch den anfallsweise auftretenden Schmerz in der Herzgegend oder hinter dem Sternum als das Hauptcharakteristikum ansieht; andere noch hinzukommende Symptome, wie Beklemmungsgefühl und das Empfinden einer Todesangst, die sich bis zum Vernichtungsgefühl steigert, die Atemnot, Schweißausbrüche, ausstrahlende Schmerzen, vor allem im linken Arm, das alles sind Anzeichen, die zu dem Krankheitsbilde der Angina pectoris, der Brustenge oder auch des Herzkrampfes gehören. Der Begriff Angina pectoris geht auf Heberden zurück, der ihn aber nicht als Ausdruck anatomischer Veränderungen, sondern als typisches Krankheitsbild prägte. Klinisch hat man mehrere Arten von Angina pectoris unterschieden, die von den einzelnen Forschern verschieden bezeichnet und abgegrenzt werden.

Morawitz unterscheidet eine Arbeits- und eine Ruheangina, bei denen Art und Heftigkeit des Schmerzes ganz verschieden sein können. Bei der Arbeitsangina verspürt der Patient nach einiger Zeit einen schmerzhaften Druck hinter dem Sternum, der bei Ruhe wieder verschwindet, um bei weiterer körperlicher Leistung sich mehrfach und stets anfallsweise, meist in der gleichen Art, wieder einzustellen. Anders die Ruheangina. Dort sind die meist halbstündigen Anfälle viel heftiger, treten ganz plötzlich aus der Ruhe heraus und meist kurz nach dem Einschlafen auf. Die Schmerzen strahlen oft in das Ulnarisgebiet des linken Armes, aber auch in die Schultern, rechten Arm, Hals und bisweilen bis in den Unterleib aus. Gegen Ende des Anfalls erfolgt meist Aufstoßen und Entleerung von viel Urin von heller Farbe. Leichte Fälle geben keine Veränderung des Pulses, bei schweren findet man ihn klein und frequent, bei niedrigem Blutdruck. Können die leichten Anfälle bei der Arbeitsangina sich mehrfach, selbst an einem Tage, unregelmäßig und oft grundlos einstellen, so werden die schweren Anfälle bei der Ruheangina viel seltener gefunden.

Edens unterscheidet eine Angina pectoris vasomotorica, eine nichtvasomotorische Angina pectoris und den Herzinfarkt. Bei der Angina pectoris vasomotorica überwiegt die Beklemmung

den Schmerz, es tritt Unruhe auf, Bewegung schafft oft Erleichterung; bei der nicht vasomotorischen Angina pectoris überwiegt der Schmerz die Beklemmung, so daß der Patient sich unbeweglich hält; im Intervall ist er beschwerdefrei; beim Herzinfrakt tritt der Anfall in der Ruhe und oft im Schlaf auf, kann im Gegensatz zu den anderen beiden Arten von Angina pectoris Stunden und Tage dauern, ist durch Nitrite und Xanthin-Präparate nicht zu beeinflussen, zeigt Unruhe, große Schmerzempfindung und Angst neben den Erscheinungen am Puls und am Blutdruck, wie wir sie bei der Ruheangina nach Morawitz fanden. Nach dem Anfall sollen dann noch lange Zeit anginöse Beschwerden und Herzschwäche vorkommen.

Büchner beschreibt zwei Arten der Angina pectoris: den Status anginosus und die Angina pectoris selbst. Beim Status anginosus steht im Vordergrund der in der Ruhe oder im Schlaf auftretende Schmerzanfall, während bei der Angina pectoris selbst der Schmerz in der Herzgegend beim Uebergang von Ruhe in Bewegung entstehen soll. Büchner spricht in diesem Sinne von einer „Anstrengungsangina".

Schließlich sei unter den Einteilungen der Angina-pectoris-Arten nach den Erscheinungsformen noch die von Wassermann erwähnt, die Curschmann beschreibt. Wassermann grenzt eine Angina respiratoria von einer echten Angina ab, unter welcher er die Anfälle versteht, die weniger durch Schmerzempfindung als durch Angst, innere Unruhe und Drosselungsgefühle in den oberen Luftwegen gekennzeichnet sind, und die er auf eine medulläre Anoxaemie als erstem Ausdruck der Kreislaufinsuffizienz zurückführt. Diese Fälle sind charakteristisch durch die Wirkungslosigkeit der Nitrite, während Digitalis ,Coffein und Sauerstoff die Anfälle beenden können. Diese therapeuthische Reaktion soll man nach Wassermann direkt differential-diagnostisch gegenüber der Angina pectoris vera verwerten können.

Neben diesen rein symptomatisch aufgestellten Unterscheidungen verschiedener Angina-pectoris-Arten gibt es noch einige, die sich lediglich nach der Ursache oder nach einer physiologischen Deutung der Entstehung richten, ohne daß eine besondere Bezeichnung für sie immer geprägt wurde.

Morawitz sieht in der Angina pectoris das typische Symptom der Koronarsklerose, wenn er auch sagt, daß letztere sich

allerdings nur in einem Teil der Fälle findet und sogar bei der Mehrzahl dauernd vermißt wird. Nach seiner Ansicht sind die pathologisch-anatomischen Befunde nicht für das Auftreten oder Fehlen der Angina pectoris entscheidend; er hält mit Wahrscheinlichkeit nervöse Faktoren für ihre Entstehung für maßgebend, da die Angina pectoris sich besonders bei Patienten findet, die eine vegetative Ueberempfindlichkeit besitzen oder schweren nervösen Erregungen ausgesetzt sind. Er erklärt so das häufige Auftreten von Angina pectoris bei Männern in aufreibender, gehetzter und verantwortlicher Arbeit im Gegensatz zu der geringeren Häufigkeit bei Frauen und selbst bei den schweren Koronarsklerosen im Greisenalter. Ein auslösendes Moment ist nach ihm Kälte, körperliche Anstrengung, die eingenommene Mahlzeit oder Aufregungen; bisweilen läßt sich ein äußerer Anlaß nicht finden, so bei der Ruheangina, die oft im Schlafe auftritt.

Neben der Koronarsklerose sind es noch die luetischen Veränderungen an der Aorta ascendens, die nach Morawitz die Angina pectoris bedingen. Die von manchen Forschern vertretene Auffassung, daß der stenokardische Anfall die Folge eines Krampfes der erkrankten Koronarien sei — die „Krampftheorie" — mag nach ihm wohl in manchen Fällen richtig sein, ganz schwere Anfälle sieht er aber meist durch Myocardinfarkte begründet, die auf einer Thrombose größerer Aeste der Koronarien beruhen, wie sich bisweilen klinisch ziemlich sicher erkennen läßt. Findet man doch dann nach dem Anfall oft perikardiales Reiben, einen Blutdruck, der niedriger bleibt als vor dem Anfall, mäßiges und sonst unerklärliches Fieber und eine Leukozytose, alles Zeichen, die fast sicher für einen Myocardinfarkt sprechen; ebenso sieht er eine nach dem Anfall auftretende Herzschwäche, die zuweilen durch Lungenoedem zum Tode führt, als Beweis für das Vorhandensein eines Myocardinfarktes an.

Edens erwähnt die frühere Anschauung über die Entstehung der Angina pectoris, nach der eine „echte" Angina pectoris, die durch Koronarsklerose entstanden sei, einer „unechten" Angina pectoris ohne Koronarsklerose gegenübergestellt wird. Er sieht in dem raschen Verschluß einer Kranzarterie meist die Ursache für einen schweren Anfall von Angina pectoris, der nach seinem Abklingen noch die Neigung zu nachfolgenden kleinen Anfällen bestehen läßt. Aus den anatomischen Befunden von kleineren und größeren Schwielen des Herzens, von alten Herden neben frischen,

folgert er die Häufigkeit des Vorkommens eines Koronarverschlusses; manche Angina pectoris muß nach ihm eine Koronarthrombose sein. Die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen erklärt er aus den wechselnden Uebergängen zwischen plötzlichem und ganz schleichendem Verschluß von größeren und kleineren Aesten der Koronarien. Dieser Verschluß kann durch Syphilis oder Sklerose bedingt sein, wobei oft ein Zusammenhang zwischen Sklerose und Thrombose einerseits und Thrombose der Koronarien und Angina pectoris andererseits besteht. Die „Krampftheorie" erkennt er an und weist nach, daß ein Krampf der anatomisch gesunden Koronarien zu einem Herzinfarkt und so unter dem Bilde der Angina pectoris zum Tode führen kann. Er stützt sich dabei auf die entsprechenden Befunde von Gruber und Lang, Neuburger, Wolheim-Spielmeyer-Wieting und Kolisch. Er nimmt ferner im Hinblick auf das Vorkommen von Angina pectoris ohne Koronarsklerose an, daß bei länger andauernden Anfällen eine Sklerose und Thrombose der Koronarien vorliegt, während er bei kurzdauernden Anfällen einen Krampf der Koronarien für wahrscheinlich hält. Er stellt in diesem Zusammenhange fest, daß eine große Anzahl von Angina-pectoris-Kranken noch andere Störungen vegetativer Funktionen, insbesondere eine Neigung zu Spasmen haben, die wiederum durch Veränderungen besonders im Gefäßnervensystem bedingt sind und ihre Ursache wohl in erheblicher, vielleicht erblicher Belastung haben.

Nach Curschmann, der neben den bereits angegebenen Schmerzen bei Angina pectoris noch solche im Gesicht, ja selbst in den Zähnen und ferner im Bereich der Bauchorgane (Angina subdiaphragmatica) erwähnt, ist die Angina pectoris als typisches Bild der Koronarsklerose, besonders wenn sie mit der Arteriosklerose zusammen vorkommt, anzusehen. Dagegen hat nach ihm Kretz keine Analogie zwischen dem klinischen Bilde und dem pathologisch-anatomischen Befund nachweisen können; selbst hochgradige Veränderungen und Stenosierungen der Koronarien brauchten keine Angina-Anfälle auszulösen, und umgekehrt. (In dem Zusammenhange sei auf Esser verwiesen, der einen „ausgedehnten frischen Myocardinfarkt ohne Angina pectoris" beschreibt.) Ursächlich mißt Curschmann dem Zwerchfellhochstand und den gastritischen Störungen große Bedeutung bei; er führt Roemheld an, der die „Magenaffektionen als das Primäre, den

Anfall auslösende" ansieht, während Morawitz glaubt, „daß der Magen erst reflektorisch vom Herzen aus beeinflußt" sei.

Außerdem erwähnt Curschmann Fälle von Angina pectoris mit Beziehungen zur Gicht. Sie gehören wohl zu den Seltenheiten und sind nur der Vollständigkeit halber hier angeführt.

Nach den Arbeiten von Dietrich und Schwiegk ist der Krampftheorie bei Angina-pectoris-Anfall weniger ursächliche Bedeutung beizumessen als vielmehr dem relativen Sauerstoffmangel des Herzmuskels der Anoxie. v. Bergmann, der bereits 1924 den Angina-pectoris-Anfall mit der schlechten Sauerstoffversorgung des Herzmuskels in Verbindung brachte, bringt in einer neueren Arbeit für die damals geäußerte Hypothese den geglückten Beweis. Nach den bei ihm durchgeführten Untersuchungen kommt er zu der Schlußfolgerung, daß die Annahme eines Spasmus heute bei der Angina pectoris ursächlich nicht mehr im Vordergrund steht; er will an die Stelle der „Koronartheorie" die Anoxie, die Gewebserstickung in Teilen des Herzmuskels, setzen und sie als das auslösende Moment bei der Angina petoris ansehen.

Nach Büchner ist der Angina-pectoris-Anfall die Auswirkung der Koronarinsuffizienz, wie sie vorstehend eingehend in ihrer Entstehung und physiologischen Entwicklung beschrieben wurde. Einen Spasmus lehnt er auf Grund seiner Untersuchungen und der von Potain und James Mackenzie dabei ab. Er erklärt den Anfall durch die Ischaemie des Herzmuskels, die ihrerseits zur Anreicherung und Wirkung von Stoffwechselschlacken führt. Dagegen ist der Status anginosus, durch eine plötzliche Verlegung eines einzelnen größeren Koronarastes bedingt, das klinische Kennzeichen des bereits geschilderten Herzinfarktes. Auf die Wirkung der Autolysate des geschädigten Herzmuskels führt Büchner die mitunter auftretende Pericarditis fibrinosa und das Resorptionsfieber zurück. Die Hyperleukozytose, als typisches Infarktsymptom, beginnt wenige Stunden nach dem Anfall und steigert sich zu einer enormen Leukozyteneinwanderung aus dem Blut in den durch den Infarkt geschädigten Herzmuskel.

Schließlich sind für die klinische Beurteilung des Infarktes die Veränderungen des Elektrokardiogramms das sicherste Symptom. Sie zeigen sich in einem hohen Abgang des RT-Segmentes vom abfallenden Schenkel der R-Zacke und sollen bereits in den ersten Tagen nach Beginn des Status-anginosus-Anfalles festzustellen sein, wie Büchner unter Hinweis auf Herrick.

Pardee, Parkinson und Bedford anführt. Die negative T-Zacke beweist nach Büchner noch keinen Herzmuskelinfarkt, wenn auch nach manchen Forschern der Sitz des Infarktes aus dem Verlauf der T-Zacke zu bestimmen sei. Es soll die negativ gewordene T-Zacke in der I. Ableitung, der sogen. T_1-Typ, dem ventro-apikalen Vorderwandinfarkt, die negativ gewordene T-Zacke in der III. Ableitung, der sogen. T_3-Typ dem dorso-basalen Hinterwandinfarkt entsprechen. Auch Dreßler vertritt für zahlreiche Fälle den gleichen Standpunkt, wenn auch mit der Einschränkung, daß es auch Krankheitsfälle gibt, die davon abweichen. Aus seinen Ausführungen soll für die Feststellung des Herzinfarktes aus dem EKG noch entnommen werden, daß das Zwischenstück beim Verschluß einer Kranzarterie besonders charakteristische Veränderungen zeigt. Es rückt, oft schon ganz kurze Zeit nach dem Einsetzen des Schmerzanfalles, nach oben von der Grundlinie und „verschmilzt zugleich mit der T-Zacke zu einem mehr oder minder hohen Bogen, der bald nahe der Spitze der R-Zacke ansetzt, bald aber tiefer, nur wenige Millimeter oberhalb der Grundlinie, vom absteigenden Schenkel der R-Zacke abgeht." Da diese Veränderungen sich in der I. oder in der III. Ableitung beim Herzinfarkt finden, so hat man vom Typus T_1 und T_3 gesprochen. Hervorzuheben ist noch, daß diese Veränderungen sich in der I. und III. Ableitung in dem Krankheitsbilde bei wechselndem Verlauf des EKG stets gegensinnig verhalten. Die Hebung des Zwischenstückes ist nur vorübergehend; sie wandelt sich oft schon nach einigen Stunden, oft erst nach Tagen in das Gegenteil derart um, daß das Endstadium eine tiefe, bisweilen zugespitzte T-Zacke, das sogen. Koronar-T, ist, wobei bisweilen eine flache, nach oben gerichtete Konvexität des Zwischenstückes, am häufigsten in der III. Ableitung mit der gegensätzlichen positiven Schwankung in der I. Ableitung vorhanden ist. Quincke, der sich besonders mit der Bedeutung der Nachschwankungen im EKG für die Beurteilung von Herzkrankheiten beschäftigte, warnt davor, aus der Aenderung der Nachschwankung auf die Art der Schädigung zu schließen; er lehnt den Ausdruck „Koronar-T" ab, da damit nur eine bestimmte Veränderung der Nachschwankung bei Koronarien, beispielsweise einmal bei einer Herzmuskelentzündung, vorkommen kann. Die Möglichkeit der Rückschlüsse auf die Lage der Myocardschädigung im Herzen aus den Veränderun-

gen der T-Zacke bei den einzelnen Ableitungen, wie sie vorstehend aufgeführt wurden, gibt er im allgemeinen zu. Doch weist er dabei ausdrücklich darauf hin, daß „jede Veränderung der Lagebeziehung des Herzens zur Ableitungsebene die Nachschwankungen verändern kann". Morawitz hält das EKG für die Diagnostik des Myoardinfarktes für brauchbar aber nicht immer beweisend, da er auch ausgedehnte Myocardinfarkte ohne Veränderungen im EKG fand, was er dem Vorhandensein von stummen Zonen im Herzen, wie im Großhirn, zuschreibt. Die von ihm beschriebenen EKG-Veränderungen decken sich mit den vorstehend angeführten. Hallermann fand dabei noch eine Kleinheit des Ventrikelkomplexes sowie respiratorische Aenderung des Q-R-S-Komplexes. Als weitere wichtige Zeichen im EKG für das Vorhandensein eines Infarktes führt Hinrichs die Rhythmusstörungen, die neben Leitungsstörungen als Extrasystolen sich bemerkbar machen, an. Für den Angina-pectoris-Anfall fand Büchner eine Senkung des R-T-Segmentes und bisweilen eine negative T-Zacke in der I. bzw. I. und II. Ableitung, wie auch die Beobachtungen von anderen Forschern ergeben. Dreßler beschreibt die EKG-Veränderungen nach dem Anfall als eine Abflachung der T-Zacke und ein Tiefertreten des Zwischenstückes. Dietrich und Schwiegk, die in neueren Untersuchungen den Angina-pectoris-Anfall durch körperliche Anstrengung bzw. durch Sauerstoffmangelatmung experimentell bewiesen, fanden die gleichen EKG-Veränderungen. Diese können sich nach dem Anfall allmählich wieder zurückbilden.

Den Schmerz als das Leitsymptom und nach Morawitz Charakteristische der Angina pectoris hat man auf die verschiedenste Weise zu erklären versucht. Albutt Clifford vertrat den Standpunkt, daß der anginöse Schmerz ein Dehnungsschmerz der krankhaft veränderten Aortenwurzel sei. Diese „Aortentheorie" vertrat auch Wenkebach, der zwei besondere Formen der Angina pectoris unterschied und damit in Uebereinstimmung brachte. Die eine, seltenere, akute Form besteht in einem plötzlich, oft ohne Grund auftretenden heftigen Schmerz in der Herz- und unteren Brustbeingegend, der in die Arme ausstrahle, stunden- und selbst tagelang anhalte und nicht durch Nitrite, sondern durch Morphin zu beeinflussen sei. Die Folge solle Herzschwäche sein, die unter Erscheinungen der Insuffizienz, aber ohne Schmerzen zum Tode führe und ihre Ursache in dem Verschluß einer oder

beider Koronarien haben solle; der Schmerz soll ein Dehnungsschmerz der Koronararterien bis zur Verrschlußstelle sein. Die zweite und häufigere Form sei die Aortalgie, bei der der Schmerz hinter dem Sternum und links davon auftrete, in die Arme und den Hals ausstrahle, wo er als ein Würgegefühl in die Erscheinung trete. Dieser Schmerz solle bei Ruhe und nachts fehlen, und habe seinen Anlaß in Magenüberfüllung, Aufregung, Bewegung und Temperaturwechsel; er verschwinde wieder mit der auslösenden Ursache.

Diese Anschauung hat sich längere Zeit erhalten. In ähnlichem Sinne vertrat noch in neuerer Zeit Kutschera-Aichbergen die Auffassung, daß die Ueberdehnung des Koronargefäßes stromaufwärts von der verengten Stelle für die Schmerzentstehung verantwortlich sei, wobei er die Krampftheorie ablehnt.

Neben dieser Aortentherorie besteht noch die sogen. „Koronartheorie", die die Ursache des Schmerzes in die krankhaft veränderten Koronarien verlegt und der Krampftheorie das Wort redet. Diese Auffassung findet sich bei Kohn, der den Schmerz beim Angina-pectoris-Anfall nur als Folge eines Krampfes in Teilen des ischaemisch gewordenen Herzmuskels ansieht, wobei er die Parallele dazu in dem Skelettmuskel sieht, der unter Ischaemie arbeitend erst schmerzt und dann in Krampf gerät. Auch Edens hat sich für die Koronartheorie ausgesprochen, wobei er den Schmerz auf Reizungen und Zerrungen der Gefäßwandnerven zurückführt. Die von ihm beschriebene Angina pectoris sine dolore erklärt er dadurch, daß die Nerven der Adventitia der Koronarien dabei noch nicht in Mitleidenschaft gezogen seien, vemutlich weil die Gefäßwand noch gesund sei. Die Aortalgie läßt er für die Syphilis der Aorta zu Recht bestehen, für die Atherosklerose sei sie aber nicht erwiesen. Morawitz, der die Arbeits- und Ruhe-Angina-pectoris unterscheidet, kommt zu dem Standpunkt, daß die Ursachen für den Schmerz unmöglich in beiden Fällen die gleichen sein können. Seine Annahme zu einer besonderen Reaktionsbereitschaft des vegetativen Nervensystems für die Entstehung des Schmerzes stützt sich auf die von ihm bewiesene Tatsache, daß es keine Koronarveränderung gibt, bei der die Angina pectoris entstehen muß, und daß selbst große Herzinfarkte, besonders bei dekompensierten Herzen, schmerzlos verlaufen können. Er sieht die rein spastisch-reflektorischen Formen für sehr selten an, legt den Reflexvorgängen bei der häufigsten Form, der

Angina pectoris mit Sklerose der Koronarien, große Bedeutung bei und setzt beim Myocardinfarkt die nervöse Schmerzbereitschaft in das entsprechende Verhältnis zur Größe des Infarktes. Büchner nähert sich mit seiner Auffassung über die Schmerzentstehung der in jüngster Zeit von v. Bergmann vertretenen Ansicht, indem er die Ursache dafür in den massenhaft entstehenden Stoffwechselschlacken und Zerfallsprodukten des Herzmuskels am Rande des Infarktes zuschreibt, die auf die sensiblen Nerven einwirken. Nach ihm entsteht der Schmerz nicht in den Kranzgefäßen, sondern in den durch den Infarkt geschädigten Herzmuskeln. Nach v. Bergmann hat zuerst Potain die Vorstellung gehabt, ein Ischaemie im Herzmuskel bilde die Ursache für den Schmerz. v. Bergmann kommt mit Dietrich und Schwiegk auf Grund von neuen Arbeiten zu einer Stützung dieser Hypothese, indem er in der Erstickung von Herzmuskelteilen die Entstehung des Schmerzes nachweisen konnte. Auf Grund genauer Versuche wurde festgestellt, daß die Anocaemie zu einer partiellen und relativen Gewebserstickung im Herzmuskel führt, und daß diese „Anoxie" neuroreflektorisch auch den Schmerz auslöst.

Mit Vorstehendem wurde ein Ueberblick über die Erkrankungen gegeben, die zu einem Koronarverschluß führen können. Sie wurden, wie eingangs ausgeführt wurde, von Reuter in diejenige Gruppe von Krankheiten und krankhaften Zuständen aufgenommen, die im Sinne der Einteilung von Richter wohl zu einem plötzlichen Herztode führen können, bei denen jedoch die Frage schwierig zu beantworten ist, wie man sich den Eintritt des Todes gerade zu dem bestimmten Zeitpunkte erklären soll.

Nachstehend soll zunächst auf die Lokalisation und Häufigkeit der Koronarverschlüsse eingegangen werden. Alsdann soll an einem Fall von plötzlichem Herztod bei Verschluß aller drei Kranzarterienäste versucht werden, die Frage nach dem Eintritt dieses Todes in dem Augenblick zu klären.

Die Embolie durch losgelöste thrombo-endokarditische Auflagerungen der Mitral- und Aortenklappen bedarf in dieser Beziehung wohl keiner näheren Erörterung. Von größerer Wichtigkeit ist dagegen die Atherosklerose und die oft bei ihr auftretende Thrombose der Koronarien. Neugebauer stimmt bei seiner Besprechung des atherosklerotischen Prozesses der Condorellischen Typeneinteilung nach der Art der Lokalisation vollkommen bei. Nach ihr wird eine Atherosklerose im Anfangsteil

der Koronarien unterschieden, die gelegentlich, bisweilen bei einem sonst intakten Gefäßsystem, vorkommt und ihren Sitz meist im Anfangsteil der linken Koronaria hat. Dann folgt in dieser Einteilung die Atherosklerose an den Abgängen der Koronaräste, die wohl am häufigsten, und zwar meist im Ramus descendens anterior der linken Koronaria zur Beobachtung kommt. Schließlich wird noch die generalisierte Sklerose unterschieden, die wiederum im Ramus descendens der linken Koronaria am häufigsten anzutreffen ist. Nach Koch findet sich die Atherosklerose meist segmentär und in der Reihenfolge und Häufigkeit an der Teilungsstelle vom Ramus descendens und circumflexus der linken Koronaria, dann im Ramus circumflexus und schließlich in der rechten Koronaria. Die Thrombose bei bestehender Atherosklerose, die häufig die Ursache für den Herztod ist, hat ihren Sitz vorzugsweise an den krankhaften Engen, besonders beim Atherom, das dabei nicht als atheromatöses Geschwür vorzuliegen braucht.

Neben der Frage der Lokalisation und ihrer entsprechenden Häufigkeit bei derartigen Koronarverschlüssen ist es im Rahmen der Untersuchungen des vorliegenden Falles von Interesse, wie viele der Koronaräste bei einem Fall von plötzlichem Herztod derartig verschlossen gefunden werden. Nach den vorstehenden Ausführungen ist es verständlich, daß schon der Verschluß eines Astes, besonders wenn er plötzlich erfolgt, den Herztod herbeiführen kann. Neugebauer, der genaue Untersuchungen über den „Koronarverschluß als Ursache des plötzlichen Todes" anstellte, beschreibt mehrere derartige Fälle, bei denen aber — abgesehen von den angeführten Beispielen für den Verschluß bei bestehender Mesaortitis luica — nicht deutlich hervorgehoben ist, ob es sich dabei um den gleichzeitigen Befund von Verschlüssen mehrerer Koronaräste jeweils handelte. Barth beschreibt in einer älteren Arbeit einen Fall von plötzlichem Tod durch thrombotische Verstopfung der rechten Kranzarterie. Neugebauer zählt mehrere Fälle auf, bei denen Verschlüsse der linken Koronaria oder ihres absteigenden vorderen Astes bei starker Verengung der anderen Gefäßlumina gefunden wurden. Oestreich führt einen Fall von plötzlichem Tod durch Verstopfung beider Kranzarterien auf, die durch einen Thrombus an der Abgangsstelle der rechten Koronaria und durch einen Embolus im Anfangsteil der linken Koronaria bei frühzeitiger Atherosklerose entstanden ist. Die Verlegung der Koronarostien, häufig bei sonst intakten Ge-

fäßen, als Folge der Mesaortitis luica weist Neugebauer an mehreren Fällen von plötzichem Tod nach. Auch der von Buchaly beschriebene derartige Fall bei einem scheinbar gesunden Autoführer beruht auf einer starken Einengung der rechten und linken Koronarmündung als Folge der luetischen Aortenerkrankung.

Ein Fall von plötzlichem Herztod bei Verschluß allerdrei Kranzarterienäste ist, soweit uns bekannt, in der gerichtsmedizinischen Literatur noch nicht mitgeteit wurden. Im Folgenden soll über einen derartigen Fall berichtet werden, der in dem Institut für soziale und gerichtliche Medizin der Universität Berlin festgestellt wurde.

Nach dem amtlichen Bericht ist der 57 Jahre alte pensionierte Straßbahnschaffner R. St. am 5. Februar 1935 nachmittags, als er an einem Spreekahn Obst einkaufte, tot umgefallen. Seine Leiche wurde dem hiesigen Institut für gerichtliche und soziale Medizin zur Klärung der Todesursache überwiesen.

Zur Vorgeschichte des R. St. konnte aus den Angaben der Ehefrau und des behandelnden Arztes sowie aus den Akten der Landesversicherungsanstalt Berlin folgendes in Erfahrung gebracht worden:

Familienanamnese ohne Besonderheiten. R. St. hatte erst vor 7 Jahren geheiratet. Seine Frau war bei der Eheschließung bereits 44 Jahre alt. Kinder: keine; Fehlgeburten nicht vorgekommen; Geschlechtskrankheiten wurden negiert und niemals festgestellt.

Bis zum Jahre 1912 sind keine besonderen Krankheiten bekannt; in dem Jahre bekam R. St. Gicht in den Zehen, später auch in den Ellbogen- und Fingergelenken, die schließlich zu einer Kur in Polzin im Jahre 1914 führte. Von 1914—1916 stand R. St. im Felde, wurde dann aber zu Ende des Jahres reklamiert und in der Heimat bei der Post beschäftigt. 1927/28 wiederum Auftreten der Gicht und nochmalige Kur in Polzin. Außer dieser Gicht soll R. St. bis dahin niemals ernstlich krank gewesen sein. Im Jahre 1929 traten erstmalig Herz- und Brustkämpfe auf, die schließlich nach längerer Arbeitsunfähigkeit zu seiner Pensionierung im Jahre 1933 führten,. Ein Gutachten des behandelnden Arztes gibt als Diagnose an: typische Angina pectoris vera mit Hypertonie und Herzerweiterung, die auch röntgenologisch bestätigt ist, außerdem Rheuma gichtischer Art. Ein Obergutachten, das zwei Monate

später, ebenfalls im Jahre 1933 erstattet wurde, enthält als Diagnose: Angina pectoris, Koronarsklerose, Herzerweiterung, Lungenblähung, Gicht, Zuckerkrankheit, Leistenbruch, Plattfüße, Nervenschwäche. Aus diesem Gutachten ist noch ersichtlich, daß R. St. 1,73 m groß, kräftig gebaut, fettleibig und in ausreichendem Kräftezustand war. Er hatte eine gerötete Gesichtsfarbe und sah nicht krank aus. Das Körpergewicht im Hemd betrug 98 kg. Der Blutdruck betrug zu dem Zeitpunkt 145 mm Hg. Aus dem Untersuchungsbefund ist noch von Interesse:

Puls 80, gespannt, regelmäßig; nach 10 Kniebeugen Puls 118, Atmung 28mal unter Zeichen von Lufthunger, in der Ruhe 22mal, Herztöne leise, II. Aorten- und Pulmonalton verstärkt. Herzgrenze nach links bis zur Brustwarzenlinie verbreitert, nach rechts fingerbreit über den Brustbeinrand reichend; Spitzenstoß nicht sicht- und fühlbar. Pulsschlagader fühlt sich nicht hart an. Lungen: bis auf den Tiefstand der unteren Lungengrenzen ohne bemerkenswerte krankhafte Abweichungen. In dem mitgebrachten Morgenurin fand sich kein Zucker, wohl aber in dem bei der Untersuchung entleerten, obwohl der Genuß von Zucker negiert wurde.

Die damaligen Beschwerden wurden folgendermaßen geschildert: „Angstgefühle, innere Unruhe, Herz- und Brustkrämpfe mit Vernichtungsgefühl. Der Krampf geht bis in beide Arme. Diese Krämpfe treten besonders häufig bei feuchter Witterung auf, ohne erkennbare Veranlassung, auch im Bett beim Hinlegen, und beim Liegen auf den Seiten. Schmerzen in den Ellbogen-, Knie-, Finger- und Zehengelenken, Stechen in den Waden, Absterben der Unterarme, Schlaflosigkeit."

Bezüglich des Blutdrucks und des Auftretens der stenokardischen Anfälle sind die Mitteilungen des behandelnden Arztes insofern von Wichtigkeit, als der Blutdruck bei der ersten Untersuchung im Jahre 1829 185 mm Hg betrug, auf entsprechende Behandlung aber bald auf 135 mm Hg zurückging. Im Januar 1932 betrug der Blutdruck wiederum 185 mm Hg, ging aber im März 1933 auf 150—160, im Juli 1933 auf 145 mm Hg zurück. Nach diesem Zeitpunkt hat R. St. den behandelnden Arzt nicht mehr aufgesucht. Ein Elektrokardiogramm ist leider nicht angefertigt worden.

Nach den Angaben der Ehefrau soll R. St. sich in der letzten Zeit vor seinem plötzlichen Tode bis auf das anfallsweise Auftreten der Beklemmungsbeschwerden, deren Häufigkeit nicht feststellbar war, sehr wohl gefühlt haben. Am Tage vor seinem Tode nahm

er noch an dem Begräbnis eines Kollegen teil, der ihm aber nicht besonders nahe gestanden haben soll. Irgendwelche psychischen Aufregungen hat R. St. nach den Auslassungen der Ehefrau nicht gekannt („er war die Ruhe selbst"), er soll auch ein sorgenloses und ganz ruhiges Leben geführt haben. Am Todestage herrschte nachmittags feuchtes nebliges Wetter.

Aus den Feststellungen der Sektion ist besonders der makroskopische Befund des Herzens von Wichtigkeit

Das Herz ist größer als es der Leiche entsprechen würde. Gewicht 555 g; äußere Herzmasse: 14,5:12;9. Auffallend ist die starke Auflagerung von Fett auf der Außenhaut; von zwei pflaumengroßen Bezirken auf der Hinterwand der linken Kammer ist nahezu das ganze Herz außen von einer Fettschicht bedeckt, die im Schnitt durch die linke Kammerwand eine Dicke bis zu 1 cm zeigt.

Während die rechte Kammer eine den Maßen entsprechende Innengröße besitzt, ist die linke erheblich aufgetrieben und erweitert. Die Wanddicke der rechten Kammer mißt 0,4 cm, die der linken 1,7 cm. Die Schnittflächen der Kammerwände sind, besonders an der linken Kammer, von kleineren und größeren, grauweißlichen, sehnig glänzenden Herden stark durchsetzt (Schwielenbildungen). Derartige Herde sieht man ebenfalls an den Papillarmuskeln der linken Kammer sehr mannigfaltig auftreten, während die an den Papillarmuskeln der rechten Kammer mit bloßem Auge nicht zu sehen sind. In der Muskulatur sieht man frische Blutungsherde.

Die Vorhöfe weisen keine Besonderheiten auf.

Die Mitralklappe ist deutlich verdickt; die Ränder der Klappe sind leicht miteinander verwachsen; die Klappensegel zeigen knotige Einlagerungen. Die Tricospidal- und Pulmonalklappen sind zart und weisen keinerlei pathologische Veränderungen auf. Die Aortenklappen sind derb und stark durch Kalkeinlagerungen; die Klappensegel sind ebenfalls an den Rändern leicht miteinander verwachsen. Direkt unterhalb der Klappen findet sich eine etwa pflaumengroße gleichmäßige Erweiterung in der dort verdünnten Herzwand (Aneurysma). Die Maße der Klappen sind Mitralring 9 cm; Aortenring 7 cm; Pulmonalring 7,5 cm; Tricuspidalring 14,5 cm.

Die Koronargefäße:

1. Die linke Koronaria ist in ihrem Hauptaste mäßig

weit und erscheint in ihrem Anfangsteil durch Kalkeinlagerungen ziemlich starr.

Rasmus descendens: Auf 1 cm des Verlaufs, gleich nach der Abzweigung vom Hauptast, zeigt sich ein allmählich beginnender Verschluß, der danach auf etwa 8 mm vollkommen wird. Daran anschließend sieht man auf etwa 2 mm eine sehr enge Gefäßlichtung, dann folgt auf etwa 4 mm wiederum ein völliger Verschluß. In den weiteren und letzten Abschnitten dieses Astes findet man eine geringe Blutfüllung im Zentrum des Gefäßes als Zeichen der Durchlässigkeit.

Ramus circumflexus: Etwa 2,7 cm nach dem Abgang sind im Verlaufe dieses Astes gut durchgängig, wenn auch die Gefäßwand starr ist. Auf diesen Abschnitt folgt ein etwa 7 mm breiter Verschluß; nach diesem ist der Ast in seinem ferneren Verlauf wohl hochgradig verengt, aber nicht ganz verschlossen.

2. Die rechte Koronaria: Im Abgangsteil noch frei, aber mit starrer Gefäßwand, jedoch folgt bereits auf ½ cm nach dem Abgang ein Verschluß, der sich auf den ganzen ferneren Verlauf des Gefäßes erstreckt und etwa 5 cm nach dem Abgang das Gefäß kolbenartig aufgetrieben erscheinen läßt.

Die mikroskopische Untersuchung des Herzens ergab folgende Fesstellungen::

I. Kranzarterienäste.

a) Die linke Koronia.

Das Gefäßlumen des Hauptastes ist durch Intimawucherung eingeengt. Die Verbreiterung ihrer elastisch-hyperplastischen Schicht durch Vermehrung der elastischen Fasern ist deutlich sichtbar. An der Grenze zur Media hin finden sich mäßige Kalkeinlagerungen. Dieser Hauptast liegt ganz in Fettgewebe eingebettet.

Ramus descendens der linken Koronaria:

Im Anfangsteil, nach Abzweigung vom Hauptast, Lumeneinengung durch starke bindegewebige Intimaverbreiterung (Sklerose), die im weiteren Verlauf immer mehr durch Gefäßwandverdickung in Erscheinung tritt. Diese Verdickung beruht auf erheblicher Einlagerung von Fett und von wenig Kalk und einer Vermehrung der elastischen Fasern. Allmählich geht diese Lumenverengerung in einen vollkommenen Verschluß des Gefäßes durch einen wand-

ständigen Thrombus bei erheblicher Atherosklerose über; stellenweise zeigt der thrombotische Verschluß Rekanalisation. In den weiteren und letzten Abschnitten des Astes ist eine sehr schmale Gefäßlichtung erkennbar, die Blut enthält, wenn auch die Intima sehr verdickt und die Media stellenweise verschmälert erscheint. Ein wandständiger Thrombus führt an einer Stelle ebenfalls zu einer erheblichen Einengung der Strombahn.

Das umgebende Muskelgewebe zeigt in der Reihenfolge des vorstehenden Verlaufs anfangs an manchen Stellen braune Atrophie; dann folgen Muskelpartien, die stellenweise fettige Degeneration und Fettinfiltration aufweisen.

In den letzten Abschnitten liegt der Ast abschnittsweise in Fettgewebe oder fettinfiltriertem Myocard.

Ramus circumflexus:

Im Anfangsteil dieses Astes sieht man eine erhebliche Gefäßwandverdickung durch Vermehrung der elastisch-hyperplastischen Schicht der Intima mit Einlagerungen von Fett und Kalk, die das Lumen einengt. Abgehende größere Seitenäste zeigen Verschluß durch atheromatöse Massen bzw. wandständigen Thrombus, der keine Rekanalisationsstellen besitzt. Im weiteren Verlauf ist abschnittsweise keine Gefäßlichtung mehr sichtbar; atherosklerotische Prozesse und ein wandständiger Thrombus bedingen den Verschluß, in dessen Umgebung viele sehr kleine Gefäße mit Wandverdickung und Blutfüllung angetroffen werden, die als Anastomosen anzusprechen sind. Die weiteren Abschnitte des Astes lassen ein Lumen erkennen, doch ist dieses durch atherosklerotische Wandverdickung sehr verschmälert.

Die Muskulatur in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes zeigt stellenweise disseminierte Nekrosen, braune Atrophie und alte und junge Schwielen.

b) Die rechte Koronaria.

Im Anfangsteil eine kurze Strecke bindegewebig verdickte Gefäßwand; es folgt dann ein Verschluß mit kleinzelliger Infiltration und Bindegewebswucherung in den Randpartien und Fibrin und Fett, untermischt mit Erythrozyten und elastischen Fasern, in der Gefäßmitte (Thrombus). Die Intima ist an dieser Stelle ungleichmäßig verdickt, die Media verschmälert. Die abgehenden Seitenäste zeigen ebenfalls zum Teil Intimaverdickung, sind teils bindegewebig verschlossen, teils noch mit Blut gefüllt. Im weiteren

Verlauf weist die thrombotische Gefäßsperre streckenweise Rekanalisation auf; die als Anastomosen anzusehenden kleinen Gefäße zeigen in der Gegend wohl Intimaverdickung, aber zum Teil ein freies Lumen. Der weitere Gefäßverlauf zeigt atheromatöse und thrombotische Prozesse, die keine Gefäßlichtung mehr feststellen lassen, sodaß selbst eine Gefäßwandstruktur sich stellenweise nicht mehr abgrenzen läßt.

Liegt der Anfangsteil des Gefäßes in Fettgewebe eingebettet, so weist im ferneren Verlauf das umgebende Myocard erhebliche Schädigungen auf: braune Atrophie, disseminierte Nekrosen. Fettinfiltration und fettige Degeneration werden neben alten und jungen Schwielenbildungen angetroffen.

II. Die Herzmuskulatur.

a) Linke Kammer.

Vorderwand bis zur Herzspitze etwa 3 cm seitlich nach links vom Ramus descendens entfernt. Neben vielen Bezirken mit deutlicher fragmentatio myocardii im oberen Abschnitt der vorderen linken Kammerwand finden sich auch mehrere alte Schwielen, die gegen die Herzspitze zu ausgedehnter und flächenhafter auftreten. Zur Herzspitze zu sieht man kernarme, helle Partien (Nekrosen) neben kern- und gefäßarmen, faserigem Bindegewebe, das reichlich von elastischen Fasern durchsetzt ist (alte Schwielen). An der Herzspitze kernreicheres Bindegewebe (junge Schwielen), das teils zusammenhängend, teils inselartig verteilt ist; daneben trifft man wiederum strangförmige Bezirke reifen Bindegewebes. Links von der Spitze ist die Muskulatur strangförmig von alten und jungen Bindegewebsschwielen durchsetzt, stellenweise von multiplen Nekrosen in ihrem Faserverlauf unterbrochen. Dort finden sich ebenfalls kleinere Blutungen in die Muskulatur. Ein großer Blutungsherd liegt direkt auf dem Endocard und ist gegen das Kammerinnere bindegewebig abgedeckt, ein anderer größerer liegt in den Fasern des Myocards.

Die in alten Schwielen liegenden kleinsten Gefäße zeigen ein offenes Lumen, Blutfüllung und zumeist auch eine Wandverdickung.

Die Seitenwand der linken Kammer oberhalb der Herzspitze bis etwa zur Abgangsstelle des Ramus circumflexus der linken Koronaria zeigt im Endocard flächenhafte, inselförmige Bezirke von jungem Bindegewebe zwischen atrophischen Muskelfasern. Mehr

zum Pericard hin sind derartige Muskelbezirke durchsetzt von disseminierten Nekrosen. Das Pericard selbst ist an der Außenseite seite von Fett bedeckt. Unter ihm sieht man stellenweise altes Bindegewebe mit Fettdurchwachsung, stellenweise außerhalb der Kittlinien zerbrochene Muskelfaserpartien (fragmentatio myocardii) mit einsprossendem jungen Bindegewebe. Die Gefäße in diesem Muskelabschnitt weisen erhebliche Intimaverdickung, vereinzelt bindegewebig verengtes bis verschlossenes Lumen und an einem Pericardgefäß selbst einen thrombotischen Verschluß auf.

Die Hinterwand der linken Kammer von der Herzspitze nach oben zu, in Gruppenschnitte zerlegt, zeigt im Muskelgebiet der Herzspitze flächenhafte alte Schwielen mit einsprossendem, strangförmigem, jungem Bindegewebe neben scheinbar intaktem Muskelgewebe, das aber mikroskopisch entweder braune Atrophie, fragmentatio oder disseminierte Nekrosen aufweist. Etwas oberhalb dieses Spitzengebietes fallen die nekrobiotischen Unterbrechungen der Muskelfasern und die braune Atrophie mehr auf. Zum Endocard zu sind dort die größeren, ausgebreiteten Partien von jungem Bindegewebe vorherrschend. Das gleiche Bild bietet die übrige Muskulatur nach oben bis zur Vorhofsgrenze zu; dort, besonders zum Pericard hin, hat die Muskulatur jedoch beinahe eine normale Beschaffenheit, wenn auch stellenweise eine Atrophie auffällt.

Die Gefäße in diesem Muskelgebiet haben alle eine durch Intimawucherung verdickte Wandung, sind aber noch durchgängig.

Im vorderen Papillarmuskel fallen die vielen kleinsten Unterbrechungen der Muskulatur durch hellere, kernlose Stellen (disseminierte Nekrosen) auf. In der Gegend der Sehnenfäden ist, besonders in der Nähe des Endocards, eine größere Muskelpartie durch reifes Bindegewebe ersetzt. Die wenigen Gefäße in diesem Gebiet zeigen starke Intimawucherung und teilweise ein erhaltenes Lumen.

Schnitte durch die beiden Horizontaläste des hinteren Papillarmuskels lassen im Spitzengebiet alte Schwielenbildung neben jüngeren Schwielen und disseminierten Nekrosen erkennen. An der Basis finden sich nekrotische Stellen besonders in den Randpartien, während die übrigen Bezirke des Muskelgebietes eine fragmentatio und bindegewebige Durchwachsung aufweisen; normale Muskulatur ist nur an ganz wenigen Stellen zu finden. Die vorhandenen Gefäße zeigen teilweise ungleichmäßige Intimawucherung mit Fetteinlagerung und ein dadurch sehr verengtes Lumen.

b) Rechte Kammer.

In der Gegend der Herzspitze stellenweise ältere Schwielen dicht unter dem Endocard, von denen septenartig bindegewebige Durchwachsungen in Richtung zum Pericard hin sich durch die sonst intakte Muskulatur ziehen. In den äußeren Muskelschichten erkennt man streifenförmige Fettdurchwachsung, die sich zwischen die Muskelfasern schiebt und von der Fettauflagerung des Pericards ausgeht. In dem anschließenden Muskelgebiet, in Richtung auf die rechte Koronaria, ist das Aussehen der Muskulatur gänzlich anders. Hier findet man inselartige Schwielen und stellenweise disseminierte Nekrosen in atrophischem Muskelgewebe.

Sind im Muskelgebiet nahe der Herzspitze die Gefäße trotz verdickter Wandung noch durchgängig und teilweise mit Blut gefüllt, so sieht man in den oberen Abschnitten, in Richtung auf die rechte Koronaria, neben Gefäßen mit sehr verengtem Lumen auch solche, die einen bindegewebigen Verschluß und Reste eines wandständigen Thrombus aufweisen.

Im hinteren Septumgebiet, etwa 1 cm unterhalb der Pulmonalklappe, fallen größere Partien von alten Schwielen und stellenweise disseminierte Nekrosen, besonders auf der Seite zur linken Kammer hin, auf. In den vorderen Teilen und auf der Seite zur rechten Kammer treten junge Schwielen mehr inselartig auf. Die Gefäße im Septumgebiet zeigen alle wohl eine starke Wandverdickung, aber ein noch erhaltenes Lumen.

Von den Papillarmuskeln der rechten Kammer zeigt der laterale wenig pathologische Veränderungen in der Muskulatur, bis auf mehrere jüngere Schwielen in der Spitze und vereinzelte Bindegewebsstränge; der mediale weist kleinste, kernlose, helle Unterbrechungen der Muskulatur (disseminierte Nekrosen) in den mittleren Bezirken und mäßig große, kernarme und faserreiche Bindegewebszüge (Schwielen) in den Randpartien, sonst aber intakte Muskulatur auf. Die Gefäße in den Papillarmuskeln haben alle verdickte Wandungen und so ein zwar verengtes aber noch deutlich vorhandenes Lumen.

An Hand der vorstehend aufgeführten pathologisch-anatomischen Befunde muß man zusammenfassend zu folgenden Feststellungen kommen:

Neben der in allen Aesten der Kranzgefäße bestehenden erheblichen Sklerose lassen sich im linken Kammergebiet ausge-

breitete atherosklerotische Prozesse besonders im Ramus descendens und im Ramus circumflexus der linken Koronaria feststellen. Auf diese Atherosklerose muß man wohl nach den vorstehenden Ausführungen von Koch und Büchner die Entstehung der wandständigen Thromben zurückführen, die abschnittsweise angetroffen werden. Sie führen stellenweise einen vollständigen Verschluß der Gefäßlichtung herbei; stellenweise verursachen sie eine erhebliche Einengung der Strombahn in diesen beiden Aesten. Diese Thrombenbildungen und atherosklerotischen Wandveränderungen müssen schon längere Zeit bestanden haben, was aus den Anastomosen, in der Nähe der Thromben, aus ihrer bereits ebenfalls degenerierten Beschaffenheit und aus den Rekanalisationsbildungen zu ersehen ist. Zweifellos ist die Zirkulation in diesen beiden Gefäßgebieten auf dem Umweg über die Anastomosen an den Stellen erhalten geblieben, an denen streckenweise ein völliger Verschluß vorlag. Die noch durchgängigen Gefäßstrecken im Anfang und Endverlauf diefer beiden Aeste lassen wohl noch eine bedingte Zirkulation vermuten, jedoch hat diese bei den hochgradigen atherosklerotischen Veränderungen eine auch nur leidliche Ernährung der Muskulatur nicht mehr ermöglichen können. So lassen sich die mikroskopischen Befunde am Myocard der linken Kammer erklären, das eigentlich an keiner größeren Stelle eine normale Struktur aufweist. Alte Schwielen, besonders im Spitzengebiet, neben jungem Bindegewebe, braune Atrophie und disseminierte Nekrosen, vor allem in den Papillarmuskeln, kann man deutlich als Folgen der gestörten Ernährung feststellen. Diese verschiedenen Stadien von Strukturveränderungen im Myocard werden aus den vorstehenden Ausführungen über die Physiologie und Pathologie der Koronardurchblutung von Büchner, Koch, Rein, Neugebauer u. a. unschwer verständlich. Die mikroskopischen Feststellungen geben andererseits wiederum die Deutung für den makroskopischen Befund der linken Kammer, wie er vorstehend geschildert wurde.

Im rechten Kammergebiet liegen die Verhältnisse ähnlich, doch führt hier die mikroskopische Untersuchung zu einer anderen Vorstellung über den zeitlichen Ablauf der pathologischen Veränderungen an den Gefäßen und der hieraus entstehenden Folgen für die Herzmuskulatur. Auch hier ist eine ausgedehnte Sklerosierung im ganzen Verlauf der rechten Koronaria erkennbar. Die atheromatöse Veränderung de Gefäßwandung ist aber vor-

herrschend. Sie scheint jedoch nur stellenweise eine wesentliche Behinderung der Zirkulation zu bilden, und zwar dort, wo es auf ihr zur Bildung eines wandständigen Thrombus gekommen ist. In diesen Abschnitten sieht man zahlreiche Anastomosen, die auf den Schnitten ein freies Lumen und Blutfüllung aufweisen, wenn sie auch schon eine Gefäßwandverdickung durch Intimawucherung erkennen lassen. Die bisweilen feststellbare Rekanalisation solcher thrombotischer Verschlüsse auf atheromatöser Basis läßt im Zusammenhang mit der Anastomosbildung vermuten, daß es sich hier um ältere Prozesse handelt. Die neben diesen wandständigen thrombotischen Verschlüssen des Lumens gefundenenen rein atheromatösen Verlegungen der Gefäßlichtung müssen wohl in ihrem Endzustande jüngeren Datums sein; man geht wohl nicht fehl, wenn man sie im Sinne der vorstehend erwähnten Auffassung von K o c h als eine ödematöse Quellung, als einen weichen atheromatösen Herd ansieht, der letzten Endes zu einer Verlegung einer bis dahin wohl erschwerten und verengten, aber noch vorhandenen Strombahn führte. Diesem Bilde der Zirkulationsverhältnisse im rechten Kammergebiet entspricht auch der vorgefundene Zustand der dortigen Herzmuskulatur. Mikroskopisch sieht man alte Schwielen besonders in Herzspitzennähe, dem hinteren Septumgebiet und den Randpartien des medialen Papillarmuskels, während man jüngere Schwielen im vorderen Septumgebiet und im lateralen Papillarmuskel antrifft. Neben den örtlichen pathologischen Strukturveränderungen, die vorstehend näher erwähnt wurden, finden sich ausgedehne Gebiete intakter Muskulatur. Diese entsprechen ihrer Lage nach der Beschaffenheit der dortigen kleinen Gefäße, die eine Ernährung des Muskels im Rahmen ihres Versorgungsgebietes noch gewährleisteten. So läßt sich auch die bereits beschriebene makroskopische Beschaffenheit des rechten Kammergebietes erklären, das viel geringere Schädigungen aufweist als das linke Herz.

Aus diesen Feststellungen ergeben sich die Rückschlüsse auf die Funktionsfähigkeit dieses Herzens und die Ursache des plötzlichen Herztodes des R. St. Das in seinen Klappen, in der Blutversorgung und in der Beschaffenheit seiner Muskulatur schwer geschädigte linke Herz hat zweifellos seine Funktion schon lange nicht erfüllen können. So ist das Krankheitsbild der Angina pectoris und der Dekompensation bei R. St. erklärlich, das in den vorstehend erwähnten ärztlichen Gutachten beschrieben wurde; die

geäußerten Beschwerden und die diesbezüglichen Mitteilungen der Ehefrau lassen sich ebenfalls durch obige Befunde erklären. Die krankhaften Veränderungen am rechten Herzen haben sich im äußeren Krankheitsverlauf wohl nicht so bemerkbar gemacht, da zweifellos eine Funktionsbeeinträchtigung, aber keine direkte Funktionsunfähigkeit zutage trat. (Ein Electrokardigramm, das hierüber interessante Aufschlüsse und Hinweisung hätte geben können, wurde leider nicht angefertigt.) Lediglich der ruhigen Lebensweise des R. St. als pensionierter Beamter in einem kinderlosen, ruhigen Haushalte ist es wohl zuzuschreiben, daß ein Funktionsausfall auch des rechten Herzens nicht bereits früher eintrat und R. St., trotz des schweren pathologischen Zustandes des Herzens, noch so lange am Leben blieb. Jedoch muß, angesichts der offensichtlich lange bestehenden schweren Schädigung des linken Herzens und seiner Blutversorgung, in den pathologischen Veränderungen des rechten Herzens die auslösende Ursache für den plötzlichen Herztod des R. St. gesehen werden. Die schweren atheromatösen Veränderungen in der rechten Koronaria haben letzten Endes in den noch zirkulationsfähigen Abschnitten des Gefäßes zu einer plötzlichen thrombotischen Verlegung der Strombahn und so zum Herztode geführt.

Bei der Frage, warum der Tod gerade zu dem Zeitpunkte eintrat, muß man berücksichtigen, daß es sich in dem vorliegenden Falle um ein schwer geschädigtes Herz handelte, dessen Zirkulation bereits auf ein Mindestmaß beschränkt war. Zieht man dann in Betracht, daß im Zeitpunkt des Todes sehr ungünstige Witterungsverhältnisse herrschten — N e u g e b a u e r weist auf Grund seiner Beobachtungen den meteorologischen Umständen bei derartigen Fällen wesentlichen Einfluß zu — und R. St. einen längeren Spaziergang gemacht hatte, der für ihn zweifellos eine zu große körperliche Anstrengung bedeutete, so findet man darin, auch für den Zeitpunkt des Todes, an Hand der vorstehenden Darlegungen, eine ausreichende Erklärung.

Wurden eingangs vom pathologisch-anatomischen, physiologischen und klinischen Standpunkte aus die Vorgänge besprochen, die zum Koronarverschluß und somit zum plötzlichen Herztode führen können, so lassen sich für den vorliegenden Fall daraus die notwendigen Schlußfolgerungen für das Zustandekommen des Todes ziehen. Die weitgehende Koronarsklerose und Atheromatose führten hier zu einer erheblichen Behinderung des Koronar-

kreislaufes, der seine Anpassung an die Herzarbeit immer mehr verlieren mußte. Es mußte so folgerichtig zu einer mangelnden Versorgung der Herzmuskulatur kommen. Die Rückwirkungen solcher Ernährungsstörungen ließen sich in all ihren verschiedenen Phasen an dem Herzmuskel nachweisen, von den disseminierten Nekrosen bis zum Infarkt, von den jungen Schwielen bis zur alten Narbenbildung. Die Koronarinsuffizienz und das Erlahmen der Herzkraft wird so augenscheinlich. Die Anastomosenbildungen als Zeichen der Selbsthilfe bei einer langsamen Ausbildung der Ernährungsstörung werden besonders am rechten Herzen gefunden. Sie werden jedoch durch die thrombotische Drosselung der Blutzufuhr wirkungslos. Man geht wohl nicht fehl, wenn man sich den Vorgang des Totes so darstellt, daß im linken Herzen eine chronische Koronarinsuffizienz schon längere Zeit vorlag, die klinisch ihren Ausdruck im Bilde der Angina pectoris fand, während im rechten Herzen die Ernährung mühsam über die Anastomosen erhalten blieb, bis es hier durch den Verschluß zu einer akuten Insuffizienz kam.

Unter Bezugnahme auf die vorstehend erwähnten Theorien über den physiologischen Vorgang des plötzlichen Todes bei Koronarverschluß glauben wird auf Grund unserer Untersuchungen annehmen zu können, daß hier der Tod durch Kammerflimmern eintrat.

Neben der Klärung der Vorgänge, die in diesem Falle zum plötzlichen Herztode führten, lassen es die näheren Umstände erwünscht erscheinen, auch zur Frage der Unfallbegutachtung kurz Stellung zu nehmen. Wäre der Verstorbene noch in einem Betriebe tätig gewesen, so würde die Frage des Unfalles vom Standpunkte der Sozialversicherung aus umstritten sein. Die sozialen Unfallversicherungsgesetze nehmen keine Rücksicht auf das Unfallrisiko und die körperliche Konstitution des Versicherten; er ist versichert kraft seiner Stellung als Arbeiter, und zwar für alle Betriebsunfälle, die er nicht durch grobe Fahrlässigkeit oder absichtlich erzeugt (Kaufmann). Einer bestehenden chronischen Erkrankung, bei der der Versicherte bis zu einem gewissen Zeitpunkte noch völlig arbeitsfähig war, und ihrer Verschlimmerung bei der Arbeit ist somit bei einer Unfallbegutachtung besondere Wichtigkeit beizumessen. Denn das Gesetz verlangt nicht, „daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung und ebensowenig, daß der Betrieb

die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse" (Stern). Entscheidend ist in diesem Falle also, ob sich der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem plötzlich eingetretenen Tode und der Arbeit als schädigendes Unfallereignis erbringen läßt. Die Art der Arbeit, die mit ihr verbundene etwaige außergewöhnliche Anstrengung oder Erschütterung, das Auftreten dabei von besonderen psychischen Erregungen müßten genau festgestellt und beurteilt werden, um sie im Sinne eines Traumas zu verwerten. Derartige Feststellungen sind von besonderer Bedeutung, wo es sich, wie in diesem Falle, um Arteriosklerose, Herzinsuffizienz und Angina pectoris bei dem Betreffenden handelt, deren Unfallbedingtheit jeweils sehr umstritten ist. Ist einerseits nach Kaufmann eine Körperschädigung durch regelmäßige Arbeit nicht als Betriebsunfall anzusehen, so ist andererseits zu berücksichtigen, daß nach dem Gesetz das Unfallereignis doch nicht die einzige Ursache des Schadens zu sein braucht; es können neben dem Unfallereignis noch andere schädigende Momente, insbesondere die spezielle Anlage des Betreffenden, mitgewirkt haben (Rostock). Wie weit die Sozialversicherung besonders diesem mitwirkenden Faktor Rechnung trägt, ist aus einer Arbeit von Hallermann ersichtlich, nach der Zerreißungen bei einem bereits erkrankten Gefäß als unfallbedingt angesehen werden. Diese Auffassung wäre für eine Betriebsunfallbegutachtung des vorliegenden Falles von besonderem Wert.

Vom Standpunkte der privaten Unfallversicherung aus müßte die Frage des Unfalls verneint werden. Die Privatunfallversicherung ist rein freiwillig; die jeweiligen Versicherungsbedingungen, die die Grundlage jeder Entschädigung bilden, werden auf Grund genauester ärztlicher Untersuchungen und deren Ergebnissen aufgestellt und davon abhängig gemacht. Ausschlaggebend ist also der Gesundheitsbefund, wobei noch besondere Krankheiten von der Entschädigungspflicht ausgeschlossen sind. Die Leistungspflicht erfährt alsdann noch eine Einschränkung, wenn bei der Entstehung der Arbeitsunfähigkeit, der Invalidität oder des Todes neben dem Unfall Krankheiten oder Gebrechen mitgewirkt haben; die Versicherungsleistung wird dann im Verhältnis des auf diese Mitwirkung entfallenden Anteils gekürzt. Er bleibt unberücksichtigt, wenn er weniger als 25 Prozent beträgt (Rostock, Kaufmann, König-Magnus). Diesen Grundsätzen entsprechend ist auch der Unfallbegriff definiert: Es

liegt ein Unfall vor, wenn der Versicherte durch ein plötzlich von außen auf seinen Körper wirkendes Ereignis unfreiwillig eine Gesundheitsschädigung erleidet (Rostock). Nach diesen Ausführungen ist es ersichtlich, daß im vorliegenden Falle die Privatversicherung eine Unfallvergütung ablehnen würde.

Zusammenfassung.

Vorstehend wurde ein Fall von plötzlichem Herztod beschrieben, bei dem die Sektion einen Verschluß aller drei Kranzarterienäste ergab. Da ein derartiger Befund im Zusammenhange mit dem Herztod unseres Wissens in der gerichtsmedizinischen Literatur noch nicht mitgeteilt ist, so wurde versucht, nähere Untersuchungen darüber anzustellen, unter welchen pathologischen Bedingungen der Verstorbene schließlich noch gelebt hat, und wie man sich das Zustandekommen des plötzlichen Todes zu erklären hat. Da die hier getroffenen Feststellungen einen weiteren Beitrag zum „Koronarverschluß als Ursache des plötzlichen Todes" liefern wollen, so wurden einleitend vom anatomisch-pathologischen, physiologischen und klinischen Standpunkte aus diejenigen Ursachen erörtert, die zu einem solchen Verschluß führen können, und ihre Folgen beschrieben. Schließlich wurde der Versuch unternommen, unter Bezugnahme auf diese Darlegungen und die eigenen Untersuchungsergebnisse die Frage zu klären, warum der Betreffende gerade in dem Augenblick starb. Auf die Stellung der Unfallbegutachtung zum vorliegenden Fall wurde kurz eingegangen.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Müller-Heß meinen aufrichtigen Dank sagen für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und die vielseitigen Anregungen, durch die er in seinen Vorlesungen mein besonderes Interesse dafür geweckt hat. Herrn Oberarzt Dr. Hallermann danke ich für die Anleitung und die Ratschläge, die er mir bei der Arbeit zuteil werden ließ.

Literaturverzeichnis

Amenomiya, R.: Ueber die Beziehungen zwischen Coronararterien und Papillarmuskeln im Herzen. Virchows Archiv, Bd. 199, S. 187; 1910.

Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1928, 2. Bd., S. 1 ff.

Barth: Plötzlicher Tod durch Verstopfung der rechten Kranzarterie. D. M. W. 1896. Bd. 22, S. 269.

v. Bergmann, G.: Erstickung im Herzmuskel als Ursache der Angina pectoris. D. M. W. Nr. 37, S. 1378. 1934.

de Boer: Ueber die Folgen der Sperrung der Kranzarterien für das Entstehen von Kammerflimmern. D. Arch. f. klin. Med. 1924, Bd. 143, S. 20.

Bork: Ueber Kranzadersklerose. Virch. Arch. Bd. 262, H 3, S. 646. 1926.

Borst, M.: Pathologische Histologie. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig, 1926. 2. Aufl. S. 3 ff.

Buchaly, Julius F.: Plötzlicher Tod eines scheinbar gesunden Autofahrers. M. M. W. 1932, Bd. I, S. 134.

Büchner: Herzmuskelinfarkt und dissiminierte Nekrosen des Herzmuskels. Aus „Erkrankung des Herzmuskels und der Herzklappen", II. Oeynhausener Aerztevereinskurs, 6. u. 7. Mai 1933. Herausg. v. Aerzteverein zu Bad Oeynhausen. Verl. Steinkopff, Dresden und Leipzig 1933.

Büchner, Weber, Berthold: Koronarinfarkt u. Koronarinsuffizienz. Georg Thieme, Leipzig 1935.

Dietrich u. Schwiegk: Neue Anschauungen über Pathogenese u. Therapie der Angina pectoris. D. M. W. 1934, Nr. 26, S. 967 ff.

Dreßler, W.: Klinische Elektrokardiographie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1934, S. 146 ff.

Edens, E.: Pathogenese und Klinik der Angina pectoris. Verhdlgn. d. Dt. Ges. f. inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 262 ff.

Esser, A.: Ausgedehnter frischer Myocardinfarkt ohne Angina pectoris. Ztschr. f. Kreislaufforschung, 24. Jg. 1932, S. 34.

Hallermann, W.: Ueber die versicherungsrechtliche Bedeutung der Aortenrupturen. Aerztl. Sachverst. Ztg., Jg. 1933, Nr. 1 vom 1. Jan. 1933, S. 1 ff.

Hering: Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. M. M. W. 1912, Nr. 14 u. 15.

Hinrichs: Beitrag zur Topographie des Herzinfarktes bei akutem Koronarverschluß. D. M. W. 1934, Nr. 16, S. 598 ff.

Hochrein, M.: Experimentelle Untersuchungen des Blutstromes in den Coronararterien. Verhdlg. d. Dt. Ges. f. inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 291 ff.

Kaufmann, C.: Handbuch der Unfallmedizin. Verl. von Ferd. Enke, Stuttgart. Bd. I von 1919, S. 35 ff., Bd. II von 1925, S. 3 ff. u. S. 454 ff.

Kohn, H.: Der Koronarverschluß. Aus „Ueber Kreislauferkrankungen und ihre Behandlung". VIII. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim, Thieme, Leipzig 1932. S. 65 ff.

— Aufgeforderter Diskussionsvortrag „Zur Angina pectoris". Verh. d. Dt. Ges. f. inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 305 ff.

König, F. u. Magnus, G.: Handb. d. ges. Unfallkd. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart 1932, Bd. I, S. 20 ff. Bd. IV, S. 396 ff.

Koch, Walter: Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen und Folgen der Erkrankungen der Coronararterien. 8. ärztl. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim 1931. Georg Thieme, Leipzig 1932, Seite 5.

— Ueber den Verschluß der Coronararterien. Med. Klin. 1930, II., S. 1139.

Kopsch, Fr.: Ueber die Collateralbildung der Coronarien. Lehrbuch u. Atlas d. Anatomie d. Menschen, Abt. 3, S. 278. Thieme, Leipzig 1922.

Krayer, Otto: Die Physiologie der Koronardurchblutung. Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 237 ff.

Kutschera-Aichbergen, H.: Pathologische Anatomie und Theorie der Angina pectoris. Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med. XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 284 ff.

Lauber, H. u. Scholderer, H.: Angina pectoris u. periphere Durchströmung. Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 303 ff.

Lochte: Beobachtungen über den plötzlichen Tod aus inneren Ursachen. Viertelj. f. d. ger. Med., Bd. 27, S. 1, 1904.

Matthes, M. u. Curschmann, H.: Lehrbuch d. Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Springer Berlin 1934, S. 436 ff.

Morawitz, P.: Angina pectoris. Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München 1931, S. 278 ff.

— Krankheiten des Kreislaufes. Lehrb. d. inn. Med. v. Bergmann u. a., Berlin, Springer 1931, S. 351 ff.

Müller-Heß, u. a.: Gerichtliche Medizin. Handbücherei für Staatsmedizin, Bd. 16, Verl. Carl Heymann, Berlin 1930.

Neugebauer, W.: Der Coronarverschluß als Ursache des plötzlichen Todes. Med. Kl. 1934, Nr. 15/16.

Quincke, H.: Die Bedeutung der Nachschwankung im Elektrokardiogramm für die Beurteilung von Herzkrankheiten. D. M. W. 1934, Nr. 16, S. 595 ff.

Rein, H.: Die Physiologie der Coronardurchblutung. Verh. d. Dt. Ges. f. inn. Med. XVIII. Kongr. 1931, Bergmann, München, S. 247.

— Die Durchblutung der Coronargefäße. II. Oeynhausener Aerztevereinskurs, 6. u. 7. Mai 1933, Steinkopff, Dresden 1933, S. 1 ff.

Reuter: Ueber den plötzlichen Herztod und dessen Nachweis an der Leiche. Wien. klin. Wschr., Jg. 39, Nr. 38, S. 1086.

Roemheld, H.: Diskussionsbemerkungen zu dem Referat über Angina

pectoris. Verh. d. Dt. Ges. f. Inn. Med., XXXXIII. Kongr., Bergmann, München, 1931, S. 313 ff.

Roeßle: Die Bedeutung der Anamnese für den Pathologen. M. M. W. 1931, S. 1.

Rostock, P.: Unfallbegutachtung. Verl. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1935, S. 19 ff.

Schlomka, G.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brusttraumen auf das Herz. Das besondere Verhalten sensibilisierter Tiere. Z. exper. Med. 92, S. 552—572. 1934.

— Die Bedeutung der Commotio cordis und ihre Folgen für den ärztlichen Sachverständigen. Aerztl. Sachverst. Ztg. 40, S. 87—104, 1934.

Stepp u. Parade: Untersuchungen u. Betrachtungen über den plötzlichen Herztod durch Kammerflimmern. M. M. W. 1928, II, S. 1869.

Stern, R.: Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Verl. v. Gust. Fischer, Jena, 1930, 3. Aufl. S. 1 ff.

Wolkoff, Kapitoline: Ueber die histologische Struktur der Coronararterien des menschlichen Herzens. Virch. Arch. 1923, Bd. 24, S. 42 ff.

Lebenslauf.

Ich, Hans-Günther v. Witzleben, wurde am 17. Mai 1890 in Hildesheim als Sohn des damaligen Hauptmanns Carl Ludwig v. Witzleben und seiner Ehefrau Mathilde geb. Knopff geboren. Nach dem frühen Tode meines Vaters trat ich in die Sexta des preußischen Kadettencorps ein, das ich nach bestandenem Abiturientenexamen verließ. Meinen schon damals gehegten Wunsch, Medizin zu studieren, konnte ich aus wirtschaftlichen Gründen nicht erfüllen; ich wurde im Bankfach ausgebildet und war darin anfangs in Berlin und später in Holland, mit Unterbrechung der Kriegsjahre, tätig. Den Krieg machte ich von 1914—1918 als Leutnant d. R. mit; ich gehörte von 1914 bis zum Sommer 1916 der Masch.-Gew.-Abtg. 7 der 9. Kav.-Div. an und war alsdann bis zum Ende des Krieges 1. Ord.-Offizier beim Stabe der 75. Res.-Div. Als Auszeichnungen erhielt ich neben dem Verwundeten-Abzeichen das Eiserne Kreuz II. u. I. Kl., das Friedrich-August-Kreuz II. u. I. Kl. und das Ritterkreuz vom Zähringer Löwen mit Schwertern, denen jetzt das Frontkämpfer-Abzeichen mit Schwertern folgte. Nachdem ich im Anschluß an den Feldzug bis 1927 wiederum in Amsterdam im Bankfach tätig war, ergab sich für mich die Möglichkeit, wenn auch unter großen Schwierigkeiten, meinen Wunsch, Medizin zu studieren, zu verwirklichen. Ich begann mein Studium im W. S. 1927/28 an der hiesigen Universität und bestand am 24. August 1934 mein Staatsexamen dortselbst mit „gut".

Seit Herbst 1914 bin ich verheiratet und habe zwei Töchter.